FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 N°

THÈSE DE DOCTORAT

Importance du Syndrôme vagotonique dans l'infection tuberculeuse pulmonaire et médication belladonée

PAR

le Dr D. MAESTRACCI

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien interne de l'Hôpital Départemental de la Seine

A. FONSÈQUE & G. MÉTIVIER, IMPRIMEURS
54, Passage du Caire, PARIS (2e), *Téléph.* Central 63-76
— 1926 —

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie. . .	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale. . .	CUNÉO.
Physiologie. . .	ROGER.
Physique médicale. . .	STROHL.
Chimie organique et chimie générale. . .	DESGREZ.
Bactériologie. . .	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale. . .	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales. . .	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale. . .	SICARD.
Pathologie chirurgicale. . .	LECÈNE.
Anatomie pathologique. . .	ROUSSY.
Histologie. . .	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale. . .	TIFFENEAU.
Thérapeutique. . .	CARNOT.
Hygiène. . .	Léon BERNARD.
Médecine légale. . .	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie. . .	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée . . .	RATHERY.
Clinique médicale. . .	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance. . .	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants. . .	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . .	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux. . .	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses . . .	TEISSIER.
Clinique chirurgicale. . .	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique. . .	TERRIEN.
Clinique urologique. . .	LEGUEU.
Clinique d'accouchements. . .	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique. . .	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . .	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale. . .	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique. . .	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale . . .	DUVAL.
Clinique propédeutique. . .	SERGENT.
Professeur sans chaire. . .	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. DE JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER ..	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.

MM.	
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils....	Physiologie.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Pathologie médicale.	GOUGEROT.
Obstétrique.	GUÉNIOT.
Histologie.	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LÉRI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	LŒPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTIN	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULET	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ...	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Cette thèse est dédiée :

En reconnaissance de la profonde affection et des attentions constantes qu'il me prodigua au cours de mes études.

A MA MERE

A MA FEMME

A MES SŒURS.

En témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance pour tous les soins dévoués dont elles m'entourèrent.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

M. Le Professeur F. BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage reconnaissant pour l'enseignement qu'il nous a prodigué et l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR LEJARS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
(1919-1920)

M. LE PROFESSEUR LETULLE

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(1919-1920)

EXTERNAT

M. le Docteur DUJARIER

CHIRURGIEN A L'HÔPITAL BOUCICAUT

M. le Professeur Agrégé MATHIEU

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(1921-1922)

M. le Professeur BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

M. le Professeur Argégé I. DEJON

MÉDECIN DES HÔPITAUX

M. le Professeur TIFFENEAU

PROFESSEUR DE PHARMACOLOGIE ET MATIÈRE MÉDICALE

(1922-1923)

M. le Professeur PROUST

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL TENON

M. le Docteur HOUDARD

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

M. le Professeur JEANNIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT

(1923)

INTERNAT
(1923-1926)

M. le Docteur BARTHELEMY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

M. le Docteur LASNIER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

En le remerciant de l'amical enseignement qu'il nous a prodigué pendant près de trois ans.

M. le Docteur BITH

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

A MES MAITRES ET AMIS

M. le Docteur MOREAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DES HÔPITAUX

M. le Docteur HUTINEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DES HÔPITAUX

M. le Docteur MAURER

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

M. le Docteur NIGOUL-FOUSSAL

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LÉOPOLD-BELLAN

En remerciement pour son amicale collaboration.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

HISTORIQUE

Il est de notion banale que le bacille de Koch est capable de réaliser chez l'homme les formes d'infection les plus variées, de gravité très différente selon les cas, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus sévères, rapidement mortelles. Or des expériences précises ont établi que ce n'est pas dans une inégalité de la virulence bacillaire qu'il faut chercher l'explication de ces différences évolutives, puisque cette virulence est sensiblement égale pour tous les bacilles isolés de divers foyers tuberculeux humains. Le mode de contagion massif ou discret de la tuberculose, ne peut lui-même être invoqué pour fournir à lui seul la solution du problème.

Cette solution, c'est donc au terrain qu'il était logique de la demander. On a, dans ce but, interrogé l'influence possible de la constitution individuelle sur le développement de la phtisie; mais, comme le remarque Burnand, cette dernière semble atteindre avec une égale fréquence, tous les types humains. On a incriminé ensuite l'action phtisiogène de la déminéralisation (Robin), de la décalcification (Ferrier-Sergent), puis, les progrès réalisés dans la pathologie endocrinienne, ont orienté dans cette voie les recherches récentes sur le terrain tuberculeux. Le rôle de l'hypoépinéphrie avait été invoqué par Marfan. Sergent, Sezary; celui de l'insuffisance hypopthysaire par Thaon; Rénon a montré la fréquence d'un déficit glandulaire plus complexe chez les tuberculeux; enfin

Fiessinger et Brodin, récemment, ont attribué à l'insuffisance hépatique la suppression des défenses antibacillaires; tandis que Coulaud incriminait dans le même sens, l'hyperfonctionnement thyroïdien, contrairement aux conclusions antérieures de Roger et Garnier, et de Giraud.

Mais les travaux sur le terrain tuberculeux ne se sont pas limités à fixer les perturbations endocriniennes qui modifient sa résistance. Les corrélations entre la pathologie glandulaire et les variations du tonus vago-sympathique ont conduit Bezançon-Jacquelin et différents auteurs à rechercher si l'état de ce tonus ne peut servir à expliquer la cause de la diversité d'évolution de l'infection bacillaire. Leurs recherches semblent les avoir amenés à considérer, au cours de la tuberculose, la « tendance vagotonique comme un élément de pronostic favorable et la tendance sympathicotonique comme un élément de pronostic grave ». On sait, en effet, que le grand sympathique est le système qui préside aux fonctions de désassimilation, de combustion intense, tandis que le parasympathique diminue les échanges, préside aux épargnes, ralentit l'activité vitale. D'autre part, les études sur le métabolisme basal ayant montré à Cordier (de Lyon) que son élévation est, dans une certaine mesure, proportionnelle à la rapidité de l'évolution et à la gravité de la tuberculose, semblent confirmer les renseignements tirés de la recherche du réflexe oculo-cardiaque et des différentes épreuves pharmacodynamiques; pour faire redouter la gravité des évolutions bacillaires en terrain sympathicotonique. Toutefois, malheureusement, il importe de faire des réserves et de ne pas exagérer, sur le terrain tuberculeux, la valeur des notions fournies par l'état du tonus vago-sympathique.

Tout d'abord, pour que ces recherches conservent quelque vigueur, il faut insister immédiatement sur la nécessité de tenir compte, dans l'exploration de ce tonus, des causes locales de perturbations; puis, même correctement explorées,

les modifications observées ne sont peut-être pas primitives et antérieures à l'évolution tuberculeuse, mais, au contraire, secondaires au développement de celle-ci; de plus, au lieu d'être la cause du sens favorable ou défavorable de la poussée, on peut se demander, si elles n'en sont pas la conséquence. Voilà, autant d'objections que l'état actuel de nos connaissances ne peut résoudre. En matière de tuberculose, il faut, en effet, toujours avoir présent à l'esprit que « le présent est loin de pouvoir répondre de l'avenir ». Que de formes qui paraissent bénignes et qui s'aggravent brusquement à la faveur d'une infection aiguë, d'une intoxication ou même sans cause apparente! Que d'hémoptysies se trouvent à l'origine d'une dissémination bacillaire aussi imprévue que rapidement mortelle!

Ces réserves faites, il nous semble, néanmoins, que l'état de vagosympathicotonie mérite de figurer parmi les éléments cliniques et biologiques susceptibles de concourir à l'établissement du pronostic et principalement du traitement de ces malades.

A l'heure actuelle, aucun des renseignements tirés de l'examen du tuberculeux, ne saurait, à lui seul, fixer ni le pronostic, ni le traitement. Il faut s'attacher à réunir, pour l'étude du terrain offert à l'infection bacillaire par chaque malade, un ensemble de données parmi lesquelles la vagosympathicotonie. C'est ce que nous avons fait au cours de notre thèse, en ayant pour but le traitement des vagotonies dans la tuberculose pulmonaire. Il nous a fallu à ce sujet, distinguer dans les sympathoses des syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, autrement dit, faire une analyse analogue à celle qu'on pratique couramment dans les urémies, en y distinguant les syndromes hypertensifs, azotémiques ou chlorurémiques.

Cette recherche du facteur parasympathique par les ré-

flexes électifs nous a permis d'attacher à l'hyperexcitabilité parasympathique des formes plus ou moins alternées et localisées de vagotonie.

Avec le Professeur Roger, nous rappellerons en passant que la vagotonie peut être héréditaire ou acquise.

D'après ce dernier auteur, les vagotoniques héréditaires ont souvent quelques petits stigmates dystrophiques : un palais ogival, des pieds plats et plus rarement des ptoses viscérales. On observe un développement anormal du système lymphatique, les amydgales sont grosses, les ganglions hypertrophiés et le thymus persiste, « c'est l'état thymo-lymphatique, la diathèse exsudative de Gerny ».

De plus, la vagotonie acquise, est consécutive aux infections les plus diverses en tête desquelles il faut placer la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, et surtout la diphtérie. Parmi les maladies chroniques, il faut signaler tout spécialement la tuberculose, qui, en dehors du syndrome d'Addison, provoque certains troubles qui sont, par suite de l'insuffisance du sympathique, sous la domination du système parasympathique.

D'autres auteurs, et particulièrement Eppinger et Hess, ont décrit également le type vagotonique dans l'analyse des sympathoses complexes. Tous ces travaux semblent arriver aux conclusions cliniques que nous résumerons en disant que : « Le vagotonisme n'est pas une maladie, mais un tempérament morbide, un état constitutionnel. Le pneumogastrique, touché par les lésions les plus variées, pourra donc, selon les circonstances, réagir soit en manifestant bruyamment par des souffrances profondes le désordre de ses fonctions, soit en donnant lieu à des troubles moteurs, respiratoires ou circulatoires, soit enfin en produisant un syndrome morbide des plus singuliers, pouvant aller depuis l'urticaire jusqu'à la brutale inhibition cardiaque. »

On peut, après ce simple aperçu, affirmer sans crainte que les troubles fonctionnels du vague sont aussi complexes, aussi variés qu'est varié et complexe le rôle physiologique du nerf. Il est, en effet, peu de maladies retentissant sur les appareils circulatoire, respiratoire ou digestif, qui ne s'accompagnent à un moment donné d'une manifestation morbide due aux souffrances du nerf vague; le *primum movens* pouvant être une action mécanique directe sur le pneumogastrique ou réflexe à point de départ quelconque, une intoxcation, une toxinfection, un choc combiné à une insuffisance glandulaire, etc...

La Xème paire, dont la distribution anatomique seule suffirait à prouver le rôle capital qui lui est dévolu dans la physiologie générale de l'organisme, diffère donc absolument, même en pathologie, des autres nerfs de l'appareil cérébrospinal. Par sa distribution aux trois appareils viscéraux chargés d'assurer la vie, elle tient sous sa dépendance l'intégrité fonctionnelle de l'organisme tout entier. Tous les troubles qu'elle engendre, exigent, pour se traduire mécaniquement, le passage de l'influx nerveux par les voies parasympathiques; bloquer ces voies sera donc supprimer la possibilité de ces manifestations pathologiques. Or, nous avons à notre disposition un médicament électif, la belladone, qui permet de réaliser à volonté ce blocage. Si nous faisons confiance à ce médicament, et plus encore à ses alcaloïdes totaux, dont l'action directe sur le pneumogastrique est incomparable, nous pouvons facilement réaliser la section physiologique temporaire des voies parasympathiques : thérapeutique si fréquemment indiquée en clinique, et qui rend de grands et rapides services.

La cause du discrédit jeté à tort sur ce précieux médicament, réside dans les petits troubles : dilatation pupillaire, tachycardie, sécheresse de la gorge, sensation de chaleur au visage, qu'occasionne facilement son emploi. Ces

légers inconvénients ne sont nullement à craindre. Nous tenons à affirmer d'ores et déjà qu'ils constituent simplement l'indice qu'on atteint les doses actives, véritablement inhibitrices du parasympathique; doses qu'il est de toute nécessité de maintenir si l'on veut avoir de bons résultats.

Ces données générales étant posées, il ne sera question ici que des troubles relevant de l'hyperactivité parasympathique et observés en pathologie humaine, principalement dans la tuberculose pulmonaire. Ils sont légion; parfois multiples chez le même sujet; se localisent sur tel ou tel appareil au gré de sa débilité, congénitale ou acquise, et des épines irritatives locales.

Au cours de leur revue, qui, malheureusement, ne peut être complète, le sujet étant trop vaste, nous constaterons que les succès thérapeutiques obtenus sur ces manifestations si diverses l'ont été grâce à la belladone ou ses alcaloïdes qui paralysent directement le système parasympathique.

CHAPITRE II

MOYENS ACTUELS D'EXPLORATION DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE

Avant d'examiner les quelques syndromes cliniques qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, nous ont paru sous la dépendance du pneumogastrique, nous allons exposer, aussi succinctement que possible, les différentes épreuves auxquelles nous avons soumis nos malades, afin d'être fixé sur leur tonus vagosympathique.

La pathologie du système nerveux commandant à la vie végétative, a suscité, depuis longtemps, bien des recherches. Claude Bernard écrivait, en effet, en 1857, à propos du sympathique : « Une telle étude serait, dans son ensemble, « impossible aujourd'hui, les notions que nous avons sur « ce nerf se réduisant à des faits détachés, entre lesquels « il serait difficile d'établir un lien systématique. »

Depuis, le chapitre du grand sympathique s'est enrichi d'un nombre considérable d'expériences chez l'animal et d'observations chez l'homme, mais la clinique n'en a pas toujours usé aussi largement qu'elle aurait pu le faire, malgré les enseignements de toute sorte que la pathologie de guerre nous a récemment fournis. Les documents amassés permettent,

cependant, de poser les premiers jalons de l'étude d'ensemble dont Claude Bernard proclamait l'impossibilité physiologique.

La célèbre expérience des frères Weber en 1845, ayant montré l'action d'arrêt sur le cœur par section des pneumogastriques, la thèse d'agrégation de Letulle (1883) traite des troubles fonctionnels de ce dernier; Guillaume, étudiant la pathologie du sympathique, cite entre autres, les travaux de Giovanni remontant à 1876. Mais ce sont surtout les deux mémoires d'Eppinger et Hess (1909-1910) qui, rénovant ce terrain scientifique, y ont fait lever les plus riches moissons.

A la suite des nombreux travaux parus depuis, nous pouvons, dans l'état actuel de nos connaissances, considérer le système nerveux commandant à la vie végétative comme constitué : par des ganglions automoteurs situés dans l'intérieur des viscères ou dans leur voisinage, et par des voies extraviscérales arrivant à ces ganglions nerveux. Ces voies extraviscérales sont représentées par des filets sympathiques et des filets parasympathiques, dont l'organe principal est le nerf pneumogastrique ou vague (Xème paire crânienne) : l'innervation, selon elles, se fait d'après une loi constante : « elle est toujours antagoniste, et cet antagonisme s'exerce sur les ganglions automoteurs, en exagérant ou en paralysant leur action. »

La vie végétative se trouve donc réglée par deux systèmes formant ensemble un système nerveux autonome : d'une part, le sympathique; d'autre part, le parasympathique; et, à l'état physiologique normal, nous pourrons entendre par tonus végétatif, l'état d'équilibre fonctionnel dans lequel se trouvent nos organes à la suite de l'action double et antagoniste des systèmes sympathique et parasympathique.

Un trouble dans la fonction des glandes endocrines ou un changement du milieu humoral détruisent cet équilibre, et, selon la prédominance d'un des systèmes organo-végétatif, permettent de conclure à des états d'hypersmpathicotonie et d'hyperparasympathicotonie ou vagotonie.

Chez les tuberculeux pulmonaires, ces états de déséquilibre sont fréquents et d'intensité variable suivant l'imprégnation toxique. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier et de traiter cette dystonie neuro-végétative dans quelques syndromes cliniques observés assez souvent au cours de l'évolution de la tuberculose.

Les méthodes préconisées pour étudier les tonus végétatifs, normal et pathologique, quoique très nombreuses, ne réalisent qu'une exploration relative du tonus vago-sympathique tant en raison de l'imperfection des procédés que de la difficulté d'interprétation des résultats obtenus.

Après avoir pensé, autrefois, que chacun de ces deux systèmes possédait des excitants pharmacologiques spécifiques, et qu'il y aurait des substances exclusivement sympathicotropes et parasympathicotropes, il a fallu reconnaître que ces deux systèmes avaient entre eux des relations étroites, et que les substances agissant sur les deux systèmes à la fois, n'avaient qu'une action fortement prédominante sur l'un d'eux. Daniélopolu a montré qu'elles étaient amphotropes à prédominance sympathique ou parasympathique.

Ces constatations amenèrent peu à peu à modifier les épreuves d'exploration, mais aussi à les rendre trop délicates pour être employées journellement en clinique dans l'étude du tonus vago-sympathique. Elles réclament en effet, une tchnique rigoureuse et souvent un outillage spécial, si on désire obtenir des résultats précis.

On peut les répartir en deux groupes : 1° Epreuves végétatives physiologiques; 2° Epreuves végétatives pharmacologiques.

A. — Epreuves végétatives physiologiques

Elles sont aussi nombreuses que variées.

1° *Epreuve du vague au cou, de Gzermak.* — En comprimant avec l'index le paquet vasculo-nerveux du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire, on note de la bradycardie, des modifications respiratoires et du tube digestif. Le mécanisme en est discuté et la valeur clinique encore peu étudiée.

2° *Réflexe Coeliaque d'André Thomas et Roux, ou réflexe solaire de Claude.* — En déprimant la paroi abdominale au niveau du creux épigastrique, on observe, après 4 à 25 secondes, un affaiblissement du pouls radial. Les voies centripètes et centrifuges passeraient par les nerfs splanchniques et le réflexe solaire serait un réflexe du système thoracolombaire ou sympathique vrai. Il existerait un antagonisme habituel, mais relatif, entre le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire. Quant à la valeur clinique du réflexe, les inventeurs eux-mêmes, en montrant le caractère inconstant et variable des réponses, ont fait preuve d'une grande réserve que nous ne pouvons qu'imiter.

3° *Réflexe intra et interviscéraux.* — Sous ce nom, on vise les réflexes provoqués par une excitation portant sur l'organe lui-même et par un excitant aussi physiologique que possible. Il existe une foule de réflexes intra et interviscéraux, mais ils sont encore peu étudiés au point de vue sémiologique, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

4° *Réflexe Oculo-cardiaque.* — C'est cette dernière épreuve que nous avons employée pour l'étude de nos malades. Malgré les innombrables travaux parus sur le réflexe oculo-cardiaque, il n'est pas encore permis d'en expliquer le mécanisme. Nous savons seulement que l'on admet le

trijumeau comme voie centripète, le bulbe comme centre, le vague et le sympathique comme voies centrifuges. Dans cette double voie de retour, c'est la voie la plus sensible qui imprime à la réponse le caractère sympathique ou parasympathique.

Le réflexe oculo-cardiaque se recherche par compression digitale ou au moyen d'un oculo-compresseur avec inscription graphique. Chez nos malades, après avoir noté à plusieurs reprises le pouls, nous avons fait exercer par un aide, au moyen des deux pouces, une compression moyenne et égale des deux globes oculaires, compression non douloureuse et sensiblement de même intensité. Quinze secondes après le début de la contraction, nous avons noté de nouveau le taux du pouls pendant les trente secondes suivantes. Au bout de ces quarante-cinq secondes, la compression était suspendue, mais nous continuions à noter, plusieurs fois encore, le pouls pour surveiller son retour à la normale.

La compression binoculaire détermine chez un sujet normal un ralentissement de 4 à 8 pulsations à la minute. Chez un vagotonique, le réflexe est exagéré, la compression accentue le ralentissement, et un ralentissement minimum de douze pulsations permet de conclure à la vagotonie.

Chez un sympathicotonique, le pouls n'est pas modifié, il est quelquefois accéléré, le réflexe est dit alors inversé.

Pour que les résultats soient aussi exacts que possible, il ne suffit pas de noter le ralentissement du rythme cardiaque mais encore le ralentissement calculé en fonction du taux initial du pouls, et de comparer les chiffres obtenus à un chiffre théorique calculé pour un pouls battant par exemple 80 pulsations à la minute.

B. — Epreuves végétatives pharmacologiques

Introduites en clinique par Eppinger et Hess, elles sont basées sur l'action élective de certaines substances chimiques, sur le vague et sur le sympathique; elles permettraient, d'après leurs auteurs, d'apprécier le tonus respectif de ces deux nerfs grâce aux réactions qu'elles provoquent après injection. On utilise dans ce but deux sortes de produits : ceux qui ont une action prédominante sur le sympathique (adrénaline, ésérine) et ceux qui agissent plus particulièrement sur le parasympathique (pilocarpine, atropine, et plus récemment alcaloïdes totaux de la belladone). La voie d'introduction peut être sous-cutanée ou intramusculaire, voie préconisée par Eppinger et Hess; soit intraveineuse, voie employée par Daniélopolu. La plupart de ces épreuves n'ont malheureusement apporté que des réponses contradictoires, parfois variables d'un jour à l'autre et n'ont nullement permis de classer les maladies en vagotoniques et sympathicotoniques.

La raison de cet échec tiendrait, d'après Daniélopolu, à plusieurs causes : tout d'abord, toutes ces substances doivent être administrées par voie intraveineuse, ce mode d'administration supprimerait les nombreux facteurs variables d'un individu à l'autre, qui peuvent intervenir dans la résorption du produit injecté par voies sous-cutanée et intramusculaire. En second lieu, les substances utilisées, considérées exclusivement comme sympathico ou vagotropes, auraient presque toujours une action double s'exerçant à la fois sur le vague et le sympathique.

L'épreuve de l'atropine serait la plus fidèle. En effet, malgré son amphotropisme, qualité commune à toutes les substances utilisées dans l'étude du système végétatif, l'atropine a une action si prédominante sur le vague, que l'on peut

pratiquement négliger son action sur le sympathique. Aussi, Daniélopolu la considère-t-il combinée avec l'orthostatisme, comme la plus exacte des méthodes.

Technique. — Après avoir noté, sur le sujet couché, les repères habituels : pouls et pression artérielle, on injecte à de courts intervalles, des petites doses successives d'atropine intraveineuse (1/2-1/4 de milligramme de sulfate d'atropine) jusqu'à l'obtention de la paralysie complète du vague, c'est-à-dire de l'accélération maxima du rythme, le cœur travaillant sous l'action seule du sympathique.

Pour reconnaître à quel moment le parasympathique est complètement paralysé, la disparition du réflexe oculo-cardiaque est une première indication, mais infidèle et peu constante; Daniélopolu utilise une seconde méthode, celle de la tachycardie orthostatique.

Chez un sujet couché, le fait de se lever produit une accélération du pouls; cette accélération disparaît, le rythme revient au taux initial si le sujet se recouche. Si on injecte à cet individu une dose insuffisante d'atropine, la tachycardie orthostatique se produit bien, mais si on le recouche, le pouls descend sous le chiffre initial, ce ralentissement qui suit l'orthostatisme ou ralentissement clinostatique, n'aurait pas existé si le parasympathique avait été complètement paralysé. On ne sera donc sûr d'avoir complètement paralysé le vague que lorsque ce phénomène de ralentissement clinostatique aura disparu.

Résultats. — Le chiffre d'accélération maxima obtenu après la paralysie complète du vague représente le *tonus absolu du sympathique*. La différence entre ce chiffre et le chiffre initial avant toute injection, représente le *tonus absolu de vague;* celui-ci peut encore être apprécié par *la dose totale d'atropine* employée pour en obtenir la paralysie.

Les chiffres moyens obtenus chez un individu normal sont :

1° Rythme dans la position couchée 72 = tonus végétatif relatif;

2° Après paralysie complète du vague, le rythme passe à 128, ce chiffre représente le tonus absolu du sympathique;

3° La différence, 128—72 = 56, c'est le *tonus absolu du vague;*

4° Dose totale pour obtenir la paralysie complète du vague : un demi-milligramme (atropine).

(Daniélopolu et Carniol, épreuve de l'atropine et de l'ortostatisme. Archives des Maladies du cœur, mars 23.)

Chez un sujet normal, il y a tonus normal et équilibre entre les deux systèmes.

Le chiffre indiquant le tonus du vague sera augmenté dans les cas de vagotonie pure ou d'amphotonie (hypertonie des deux systèmes), diminué dans les cas d'hypovagotonie ou d'hypotonie des deux systèmes (hyposymphotonie), normal dans ceux de sympathicotonie et d'hyposympathicotonie.

Dans les cas de vagotonie pure et d'amphotonie, il faudra une dose d'atropine supérieure à celle employée normalement pour paralyser le vague; inférieure dans les cas contraires; normale dans ceux de sympathico et d'hyposympathicotonie. Le tonus du sympathique sera augmenté dans les cas de sympathicotonie pure et d'amphotonie, diminué dans les cas contraires; et normal dans ceux de vago et d'hypovagotonie.

Nous avons eu soin, chez un même sujet, de pratiquer, après l'épreuve classique de Daniélopolu, une deuxième

épreuve calquée sur la première, mais où nous avons remplacé l'atropine par les alcaloïdes totaux de la belladone. A dose relativement moitié moindre, les résultats furent sensiblement égaux, quoique le produit dont nous disposions fut dissout dans un solvant : eau, alcool, glycérine. Nous pensons que cette action physiologique est due à l'hyoscyamine, M. Tiffeneau ayant, en effet, montré qu'il faut deux fois plus d'atropine que d'hyoscyamine pour paralyser le nerf cardiaque et MM. Cushny et Regnault, ayant, de leur côté, constaté le même fait vis-à-vis du vague et de la pupille, avec l'hyoscyamine lévogyre, principal constituant de la préparation que nous avons utilisée.

Divers auteurs, en particulier Jaloustre et Lemay et surtout Rothlin ont montré cette action physiologique puissante et les expériences de ce dernier auteur prouvent que, à doses égales, la bellafoline a une activité double de celle de l'atropine.

« On obtient, dit cet auteur, des résultats quantitatifs comparables quand on expérimente avec des doses aussi faibles que possible. On peut démontrer en opérant ainsi que la dose tout juste assez forte de bellafoline empêche d'une manière passagère la transmission au cœur de l'excitation du vague produite par l'énergie excitatrice électrique choisie, tandis que la même dose de sulfate d'atropine ou la demi-dose de bellafoline ne produisent plus aucun effet. Les figures A, B et C donnent une preuve expérimentale de ce qui précède. Une dose de 0,03 mg. de sulfate d'atropine administrée par la voie intraveineuse, ne produit aucun effet, tandis que 0,06 mg. de sulfate d'atropine et 0,03 mg. de bellafoline empêchent la transmission au cœur de l'excitation du vague avec une durée égale. D'autre part, les illustrations A' et B' démontrent qu'une dose de 0,04 mg. de sulfate d'atropine produit une inhibition du vague d'une durée deux fois moindre que la même dose de bellafoline. La durée de

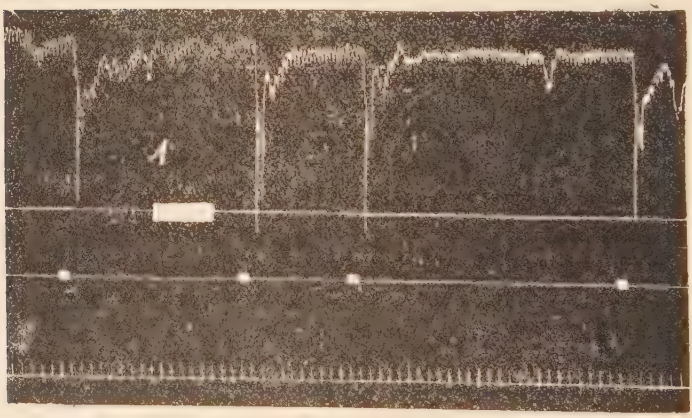
l'inhibition est de 100 secondes pour le sulfate d'atropine et de 183 secondes pour la bellafoline.

Figures A, B. et C.

Essai sur le vague du lapin narcotisé à l'uréthane.

La ligne supérieure dans les courbes indique la pression sanguine prise à la carotide. Sur la seconde ligne on marque l'injection, sur la troisième, le moment de l'excitation électrique et sur la quatrième, le temps. Le temps est indiqué par des traits de trois secondes en trois secondes. La durée de l'excitation du vague est toujours de trois secondes.

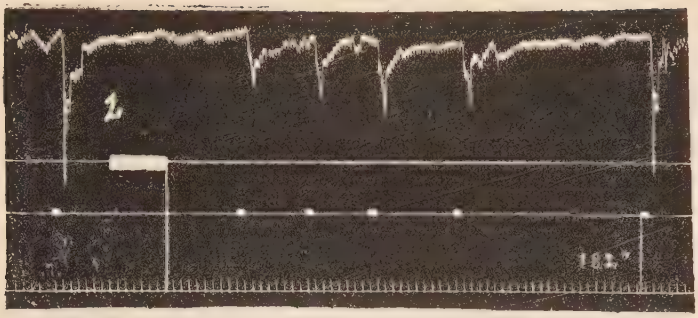
Fig. A.



0,03 mg Atropine sulfate.

Fig. A. — A la marque 1 on fait une injection intraveineuse de 0,03 mg de sulfate d'atropine. L'essai démontre que cette dose n'a pas d'action paralysante sur le vague, car l'abaissement de la pression sanguine est, après l'injection, plutôt plus fort qu'avant.

Fig. B.

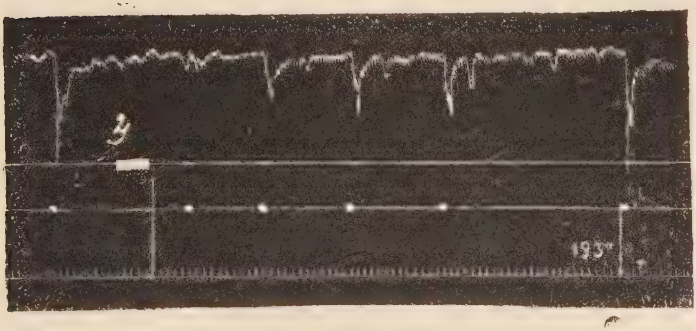


0,06 mg Atropine sulfate.

Cette figure démontre que 0,06 mg de sulfate d'atropine (dose limite), possède une action nettement paralysante sur le vague. Après l'injection, la diminution de la pression sanguine produite par l'excitation électrique est très faible.

Durée de l'effet : 182 secondes.

Fig. C.

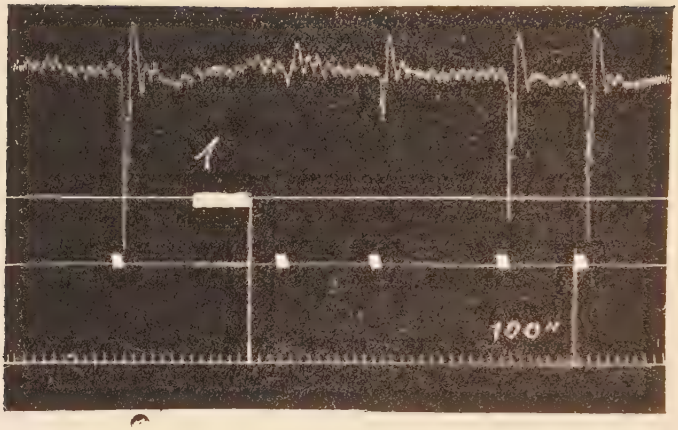


0,03 mg de Bellafoline.

A la marque 3 on fait une injection intraveineuse de 0,03 mg de Bellafoline. Durée de l'effet : 193 secondes. L'action paralysante sur le vague de cette demi-dose de Bellafoline dure plus longtemps que celle produite par une dose de 0,06 mg de sulfate d'atropine.

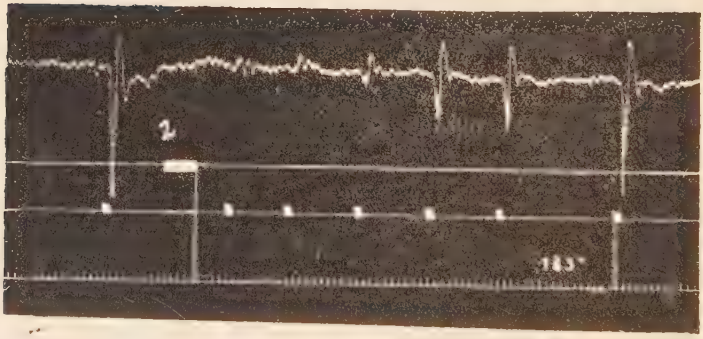
Essai sur le vague du lapin.

FIG. A'.



0,04 mg Sulfate Atropine.

FIG. B'.



0,04 mg Bellefoline.

Pour les explications de ces figures voir sous les figures A, B, C. A' la marque 1 de l'expérience A' on injecte 0,04 mg de sulfate d'atropine. Durée de l'effet : 100 secondes.

A la marque 2 de l'expérience B' on injecte 0,04 mg de Bellafoline, Durée de l'effet : 183 secondes.

En comparaison des autres épreuves exploratrices du système vago-sympathique, nous pensons que l'épreuve de Daniélopolu et celle de la bellafoline constituent un réel progrès pour déterminer, aussi exactement que possible, le tonus végétatif, de plus, elles leur sont supérieures en ce qu'elles permettent d'apprécier en même temps le tonus respectif des deux systèmes antagonistes. C'est elles que nous avons fait subir à nos malades afin d'être fixé sur leur état de sympathico ou de vagotonie.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

1° TOUX ÉMÉTISANTE

De nombreux tuberculeux souffrant d'états dyspeptiques, il est facile de s'imaginer quelle répercussion de pareils désordres peuvent avoir sur l'assimilation, et de comprendre la part importante prise dans l'évolution des lésions tuberculeuses par les perturbations digestives. Ces troubles dyspeptiques apportent leur grosse part dans le complexe qui achemine les tuberculeux vers cet état de dénutrition et de cachexie que résume fort bien le vieil appellatif « phtisie ». Ils associent leurs méfaits à ceux provenant de l'infection, de l'intoxication bacillaire, des résorbtions de tissus, des dégénérescences d'organes, etc..., aussi nous a-t-il paru très utile de chercher à corriger ces troubles gastriques en agissant sur les perturbations nerveuses ou neuro-glandulaires dont ils sont tributaires. Nous avons, à cet effet, accordé un chapitre spécial à l'étude de la toux émétisante si fréquente au cours de la bacillose pulmonaire, et dont le retentissement est si fâcheux sur l'état général et le moral des malades.

1° Étiologie

Les troubles gastriques de la tuberculose relèvent d'une étiologie très variable, souvent complexe, mais qu'il faudra toujours rechercher avec soin pour avoir une thérapeutique rationnelle à leur opposer.

Les causes les plus fréquentes de leur production sont : soit sous la dépendance de la tuberculisation, soit en dehors de celle-ci. Les manifestations digestives de la tuberculose rappellent, en effet, les relations existant entre les maladies des voies respiratoires et celles de l'estomac : on sait, par exemple, que la pneumonie s'accompagne d'une congestion marquée de la partie supérieure de la muqueuse gastrique. Le poumon et l'estomac recevant la même innervation du vague, l'inflammation d'un de ces organes pourra, par voie réflexe, amener un retentissement sur l'autre. Il s'agira en somme de véritables « pneumogastrites » par action des toxines tuberculeuses qui peuvent se fixer sur les éléments nerveux ou développer des lésions spécifiques et inflammatoires.

Néanmoins, avant de mettre sur le compte de l'infection les différents symptômes gastriques observés chez les tuberculeux, il faudra éliminer de nombreux facteurs, qui peuvent, dans l'apparition de ces troubles fonctionnels, jouer un rôle aussi important que la tuberculose elle-même.

Nous signalerons dans cet ordre d'idée, la suralimentation, une hygiène générale défectueuse, l'alcoolisme, le défaut de mastication, les troubles psychiques et, depuis la guerre, une cause étiologique nouvelle, l'intoxication par les gaz de combat.

2° Pathogénie

Les nombreuses théories proposées depuis Morton (1727) et établissant la physiologie pathologique de la toux émétisante sont, aujourd'hui, le plus souvent peu admissibles car elles s'appuient sur des faits insuffisamment prouvés.

Elles peuvent se résumer à trois :

1° La théorie mécanique qui croit à une lésion de la muqueuse gastrique provoquant l'irritation, point de départ de la toux, et qui explique le vomissement par l'aspiration thoracique survenant au moment où pendant l'inspiration, suivant la toux, la glotte se fermant au lieu de s'ouvrir;

2° La théorie de la compression du pneumogastrique par adénopathie trachéobronchique;

3° La théorie réflexe de Peter : pour celle-ci, la présence d'aliments dans l'estomac provoquerait une excitation du pneumogastrique; la toux déerminant d'autre part, par voie réflexe, l'excitation des filets nerveux bronchiques, il y aurait, à condition qu'il existe une souffrance primitive de l'estomac, action réflexe en retour.

La plupart de ces théories sont à elles seules incomplètes, soit en ce qui concerne la toux, soit en ce qui concerne le vomissement, et cette diversité d'opinions nous montre bien les difficultés que présente l'explication de ce phénomène complexe.

Les recherches toutes récentes de Parisot et de son élève Marsal, sans apporter une pathogénie indiscutable et définitive à cette question, se sont efforcées d'en pénétrer le mécanisme et, dans la mesure du possible, d'en préciser le fonctionnement.

Avec elles, il y a lieu, tout d'abord, de définir ce que nous entendons par toux émétisante, et de montrer, secondairement comment, à notre avis, on peut, afin d'en justifier le traitement essayer d'en établir un essai de pathogénie.

La toux émétisante présente, pour nous, deux phases cliniques nettement distinctes, la toux causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique, et le vomissement. Le terme « toux émétisante » engloberait les deux syndromes qui nous semblent indissolublement liés et qui ne sont que l'expression, à des degrés différents, d'un même phénomène pathologique.

Cette toux serait déclenchée par un réflexe parti de la zone pharyngo-œsophagienne (Parisot et Marsal).

Tout réflexe se composant d'un arc sensitif, conduisant l'influx nerveux aux centres d'un arc moteur, et amenant la réaction due à l'excitation, on peut concevoir que la mise en jeu de ce réflexe dépende d'une surexcitation des riches terminaisons œsophagiennes du vague, au moment de la déglutition des aliments.

Le vague réagirait d'autant plus à ces différentes excitations que les sujets sur lesquels le réflexe prend naissance seraient hypervagotoniques, c'est-à-dire présenteraient une prédominance du système vague sur le système sympathique, ou, tout au moins, un déséquilibre de ce système, une dystonie neuro-végétative.

La compression, les tiraillements des filets du plexus périœsophagien peuvent donc déclencher ce phénomène réflexe, et il se peut aussi, comme Lœper, Forestier, etc., l'ont prouvé, qu'en faisant fixer des toxines ou même des microbes par le pneumogastrique, les ramifications nerveuses soient imprégnées par ces toxines et deviennent le siège de l'excitation au moment du transit alimentaire dans l'œsophage.

L'excitation surajoutée produite chez le tuberculeux émétisant par le passage des aliments étant réalisée, la voie centripète du réflexe se trouve donc constituée par les filets du nerf laryngé supérieur et par ceux du pneumogastrique.

L'influx nerveux suivant le tronc de la Xème paire arrive au bulbe (plancher du quatrième ventricule). De là il emprunte la voie centrifuge dont le nerf phrénique, qui commande au fonctionnement du diaphragme, semble la voie motrice principale.

Les réactions provoquées par la toux émétisante sont, en effet, de deux ordres : un spasme du constricteur de la glotte sous la dépendance des filets œsophago-laryngés du vague; une contraction brusque du diaphragme réglée par le phrénique.

Comme premier argument en faveur du phrénique, voie motrice principale du réflexe, nous invoquerons que les tuberculeux, dont la coupole diaphragmatique est plus ou moins immobilisée par suite d'adhérences pleurales, ne sont pas atteints de toux émétisante et que, nouvel argument anatomique, la phrénicotonie provoque l'arrêt immédiat et durable de cette toux. D'autre part l'expérience et la clinique semblent venir à l'appui de notre hypothèse : chez tous les malades que nous avons traités, nous sommes, en effet, arrivé, par une section physiologique du vague, voie centripète du réflexe, section réalisée à l'aide de l'atropine, et, plus efficacement encore, à l'aide des alcaloïdes totaux de la belladone, à empêcher le réflexe de se produire, c'est-à-dire à arrêter la toux émétisante. De plus, là où la belladone avait échoué, il nous a suffit de faire pratiquer une section anatomique au niveau de la voie motrice centrifuge, c'est-à-dire au niveau du phrénique (observation N° 8), pour obtenir le même résultat.

3° Etude clinique

Pour Hanot, la toux émétisante est un symptôme constant dans la tuberculose pulmonaire, sans généraliser à ce point, nous pouvons, avec Marfan et Du Pasquier, dire que sa fréquence est grande. Nous la rencontrons souvent, en effet, dans les formes ulcéro et fibro-caséeuses; elle est rare au contraire, dans les formes fibreuses, particulièrement dans les cas où il existe des lésions pleurales, des séquelles de pleurite ou de pleurésie gauche, et chez les tuberculeux emphysémateux. Autant elle paraît fréquente dans les lésions du sommet avec intégrité des bases, autant elle est rare dans les cas où l'intégrité fonctionnelle du diaphragme est fortement lésée.

Les symptômes diffèrent légèrement suivant la période de l'évolution tuberculeuse à laquelle elle apparaît.

a) La toux émétisante du début de la bacillose se voit, en général, chez les malades ne présentant aucun trouble de la fonction gastrique. Le plus souvent, l'appétit est bon, les digestions normales, mais on trouve, d'une façon très inconstante, une légère sensibilité au niveau du point épigastrique.

Après le repas, au bout d'un temps variant de cinq minutes à une demi-heure au plus, une quinte de toux gastrique survient. Les secousses augmentent progressivement de violence, puis, brusquement, sans nausées antérieures, apparaissent quelques contractions de l'abdomen, et la toux est remplacée par un vomissement alimentaire, vomissement en fusée, à type cérébral, vidant presque complètement l'estomac. Le malade se trouve soulagé, la toux devient moins fréquente, se calme complètement parfois. L'appétit n'a nullement disparu, et sans la crainte du vomissement, il ne demanderait peut-être qu'à se réalimenter à nouveau.

C'est surtout au repas du soir, quelquefois aux deux repas que surviennent ces phénomènes : le vomissement à jeun étant dû plutôt à l'expulsion des abondantes sécrétions broncho-nasopharyngiennes accumulées pendant le sommeil.

Si elle n'est pas traitée activement, la toux émétisante prend un véritable caractère épisodique, elle dure 8-10-15 jours, disparaît, pour revenir à intervalles variables. Sa réapparition semble conditionnée par la fatigue, l'alimentation exagérée, mais surtout elle est souvent en rapport avec une poussée évolutive.

b) Dans la tuberculose avancée, elle s'accompagne beaucoup plus souvent de troubles gastriques (gastrite terminale) et le complexus symptomatique de cette période rend le syndrome moins net. La toux émétisante est alors plus irrégulière, moins périodique dans son apparition, l'état nauséeux est plus fréquent, des douleurs thoraciques de la rachialgie surviennent après le vomissement et laissent le malade dyspnéique et abattu.

Les conséquences de la toux émétisante sont faciles à déduire de cet exposé. Le retentissement sur l'état général est rapide, désastreux; la dénutrition est intense, et la toux brassant dans les voies respiratoires le crachat bacillaire réalise un véritable ensemencement du parenchyme pulmonaire, enfin, l'hypertension passagère, provoquée par les pénibles accès de toux, peut favoriser ou déclencher une hémoptysie. Le pronostic sera plus réservé encore lorsque la gastrite terminale avec ses lésions de la muqueuse s'installera à côté de ces troubles fonctionnels.

c) Avec la toux émétisante de la période avancée de la tuberculose, il nous semble que l'on peut étudier la toux suivie de vomissements, que l'on rencontre si souvent, au cours des affections pharyngo-laryngées compliquant la

bacillose pulmonaire et tout particulièrement la tuberculose du larynx. Celle-ci, qui est généralement la conséquence de l'inoculation de la muqueuse par les sécrétions bacillaires d'origine bronchique et pulmonaire, apparaît fréquemment chez l'homme adulte. Les lésions variées qui marquent son évolution, aboutissent à trois grands symptômes : dyphagie, dysphonie, dyspnée, qui, se surajoutant à la toux broncho-pulmonaire, lui impriment des caractères nouveaux. Certes, le vomissement qui peut succéder à la toux chez les malades présentant des lésions laryngées ou pharyngées, ne reconnaît pas la même cause, ne se fait pas par le même mécanisme que la toux émétisante, mais, cette dernière, quoique modifiée, existe souvent avec des symptômes dûs à la bacillose pharyngo-laryngée, et il nous a paru utile de les réunir dans une même étude clinique.

Nous ajouterons d'autre part que nous avons fait rentrer dans le même cadre la toux gastrique, existant chez des malades atteints simultanément d'une lésion gastrique et d'une lésion pulmonaire, la toux extériorisant la souffrance du poumon, le vomissement celle de l'estomac.

Observation I

M. Il... Alfred, maçon, 40 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Trois enfants bien portants.

Fièvre typhoïde à 20 ans.

Mobilisé en 1914. Fut atteint d'une petite crise de paludisme en 1915 et légèrement intoxiqué par les gaz de combat en mai 1918.

Le malade fait remonter à cette époque le début de ses troubles. Depuis sa démobilisation il fait des bronchites à répétition qui l'obligent de temps à autre à s'aliter pour huit jours environ. Il tousse tous les hivers et maigrit légèrement.

En 1924, une asthénie trop grande le force à se reposer définitivement. Le malade, incapable de tout travail, va consulter son médecin qui le dit atteint de tuberculose pulmonaire.

De 1924 à 1925, état stationnaire avec asthénie, anoréxie, amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre légère, toux quinteuse et expectoration peu abondante.

En octobre 1925, grosse hémoptysie, expectoration richement bacillifère, température aux environs de 39° 5. Il arrive au Sanatorium le 9 décembre 1925, avec le diagnostic de :

« Ramollissement du lobe supérieur droit et spélonque probable à droite; à gauche, bacillose légère. »

Après un séjour de deux mois au Sanatorium, son état semblait s'être légèrement amélioré, lorsque, en février 1926, il fit une nouvelle hémoptysie. La fièvre remonte aux environs de 38° 5, la dyspnée apparaît au moindre effort, la toux est quinteuse avec gros crachats numullaires très riches en bacilles. Le malade qui, jusqu'à présent, n'avait éprouvé aucun trouble gastrique, se met à vomir après chaque repas, sans état nauséeux préalable et à l'occasion de quintes de toux nettement déclanchées par l'ingestion d'aliments. Ces vomissements s'accompagnent d'une sensation de gêne rétrosternale, augmentent encore la dyspnée et l'amènent au refus de toute alimentation.

Son état général est mauvais. Le thorax est décharné avec amaigrissement des creux sus et sous-claviculaires, sus et sous-scapulaires; et fonte musculaire très prononcée, de plus, on note un aplatissement antéro-postérieur du thorax, une ampliation thoracique presque nulle et le peu de mobilité des coupoles diaphragmatiques. Le malade, qui mesure 1 mètre 77, ne pèse que 51 kg.

La tension artérielle est de 11-6 au Vaquez.

Cliniquement. — Il s'agit d'une tuberculose ulcéro-caséeuse, bilatérale avec ramollissement du lobe supérieur, droit, grosse spélonque sous-claviculaire droite et sclérose de la base droite.

A gauche, induration du lobe supérieur, seul le lobe inférieur gauche semble peu atteint.

Le cœur et le foie sont normaux.

RADIOGRAPHIE. — Pommelures dans la totalité du champ pulmonaire droit avec spélonque sous-claviculaire droite d'un diamètre d'une pièce de deux francs.

A gauche, pommelures de la partie supérieure du champ avec grosses ombres hilaires.

Cœur petit.

EXAMEN O. R. L. — Quoique la voix soit un peu voilée, il n'y a qu'une légère rougeur des cordes vocales.

1° *Réflexe O. C.* = — 13.

Avant la compression binoculaire.....	104	pulsations
(Durée une minute) Pendant.....	91	—
Après.....	108	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Rythme dans la position couchée ou Tonus végétatif relatif.....	104	—
b) Accélération maxima après paralysie complète du vague ou Tonus absolu du sympathique.....	180	—
c) Tonus absolu du vague (force d'inhibition de ce nerf).....	76	—

Dose totale pour obtenir la paralysie complète du vague :

1 milligramme d'atropine.

1/2 milligramme de bellafoline.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale après intoxication par les gaz. Spélonque sous-claviculaire droite, ramollissement des deux sommets. Evoluant par poussées congestives avec hémoptysies multiples.

Toux émétisante. Vagotonie. Pas de lésions pharingo-laryngées.

Traitement. — Avec la cure sanatoriale et un régime léger, on donne progressivement au malade, d'abord X puis XX gouttes de bellafoline avant chaque repas.

Six jours après, le malade ne vomit plus que le soir, et, en moins de 15 jours, la toux postprandiale disparaît complètement.

Le malade se réalimente, son état général devient meilleur, la fièvre tombe aux environs de 37° 7 et son poids passe de 51 à 53 kg 200 en 40 jours. Les quintes de toux ont diminué d'une façon très notable.

On continue à administrer XV gouttes de bellafoline deux fois par jour à intervalle de dix jours, suivis de 10 jours de repos. L'amélioration reste stable.

Pas de modification à l'état pulmonaire.

Observation II

Mlle Rous... Marthe, 26 ans, sans profession.

Cette malade, aux antécédents familiaux très chargés (mère morte de tuberculose pulmonaire, un frère mort de méningite tuberculeuse), a toujours été de tempérament débile. Elle eut la rougeole à 3 ans, la coqueluche à 7 et tousse, paraît-il, depuis l'âge de 15 ans; âge d'apparition de ses règles.

En 1918, elle fut atteinte de congestion pulmonaire double et fit, en février 1919, une première hémoptysie, hémoptysie assez abondante qui dura cinq jours, s'accompagnant de fièvre avec toux et expectoration bacillifère. Envoyée à Cannes en avril 1919, elle y séjourne jusqu'en 1921 et retourne chez elle très améliorée, ayant grossi de 10 kg.

En août 1925, période d'imprégnation bacillaire nouvelle avec asthénie, anmorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes, dyspnée légère, toux fréquente et quinteuse avec expectoration muco-purulente abondante, et suivie d'une grosse hémoptysie.

Elle arrive au Sanatorium le 12 décembre 1925.

Son état général est mauvais. La malade a maigri, pèse 41 kg, a peu d'appétit, tousse très fréquemment, son expectoration est très riche en bacilles. La température est élevée, 38° 2, 39°; la dyspnée très accentuée.

La tension artérielle est de 10-7 au Vaquez.

Le 23 décembre 1925, la malade commence à vomir après chaque repas à la suite de fortes quintes de toux précédées d'une sensation de crampe gastrique. Après le vomissement, la toux prend fin et la malade est soulagée.

Depuis le début de février, la fièvre subit une nouvelle ascension. La malade fait encore une hémoptysie, son état général s'aggrave et elle est prise de violentes quintes de toux coqueluchoïdes, principalement après le repas du soir; elle s'assied alors sur son lit, le visage cyanosé, et, après de profondes secousses expiratoires, vomit abondamment. La même intolérance a lieu entre les heures de repas pour toute ingestion alimentaire, la malade craignant de vomir, n'ose plus s'alimenter. Aussi l'amaigrissement est-il rapide.

CLINIQUEMENT. — Signes de ramollissement très marqués au sommet droit, spélonque sous-claviculaire droite avec induration des deux tiers supérieurs du poumon gauche et poussées congestives de la base.

RADIOGRAPHIE. — A droite, spélonque sous-claviculaire, grisaille et pommelures sur la totalité du champ.

A gauche, rétraction marquée de l'hémithorax prédominant dans la moitié inférieure.

Aucun éclaircissement à la toux.

EXAMEN O. R. L. — Pharynx normal, rougeur très légère au niveau des cordes vocales.

1° *R. O. C.* = — 16.

Avant la compression	96	pulsations
Pendant	80	—
Après	96	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Tonus végétatif relatif..... 96 —
b) Tonus absolu du sympathique..... 168 —
c) Tonus absolu du vague..... 72 —
d) Dose totale : 1 milligramme d'atropine, 1/2 milligramme de bellafoline.

Résultats : Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale évolutive avec spélonque et ramollissement très prononcé du sommet droit. Mauvais état général, toux émétisante, intolérance alimentaire absolue. Vagotonie.

TRAITEMENT. — A la suite de l'échec et de l'inconstance des résultats obtenus avec les préparations galéniques de la belladone

Extrait de belladone.....
Teinture de belladone..... } ââ 1 cgr.

nous donnons trois pilules de bellafoline, une avant chaque repas; la toux émétisante disparaît au bout de quatre jours, le traitement est continué par périodes de 10 jours. Au bout d'un mois, l'amélioration persiste : la malade s'alimente progressivement; les quintes sont moins nombreuses et le poids augmente d'environ 1 kg.

Pas de modification des lésions pulmonaires.

OBSERVATION III

M. Pau..., Georges, 24 ans, employé de commerce.

Pas d'antécédents familiaux; aucune maladie de l'enfance. Mobilisé à 21 ans, s'est toujours bien porté pendant son service militaire.

En hiver 1924, fait une congestion pulmonaire double avec bronchite aiguë consécutive, depuis, continue à tousser, principalement le matin.

En janvier 1925, première hémoptysie avec température aux environs de 38°. Malgré des soins continus, la fièvre ne tombant pas, il entre au Sanatorium de Mardor vers la fin de 1925. Là, son état persiste, le moindre changement brusque de température provoque en lui de petites poussées bronchiques avec légers crachats hémoptoïques. La fièvre reste toujours stationnaire, l'état général, la toux et l'expectoration s'améliorent d'une façon notable.

Devant la persistance de ces poussées bronchiques, on l'envoie dans le midi en janvier 1926. Il porte le diagnostic de :

« Ramollissement de tout le tiers supérieur du poumon droit avec tendance aux bronchites et bacilloscopie positive. »

A son arrivée au Sanatorium, fait une nouvelle hémoptysie. L'état général est satisfaisant, la température subfébrile évolue entre 37 et 37°5 au repos. Les digestions sont normales et l'appétit ordinairement conservé.

En février 1926, malgré l'amélioration des symptômes généraux, le malade maigrit progressivement de 4 kg en un mois. Il attribue son amaigrissement à des troubles gastriques survenus il y a deux mois environ. Il se plaint, en effet, actuellement, de douleurs tardives survenant après les repas, de régurgitations acides, vomissements de bile le matin à jeun, digestions lourdes, céphalées violentes, appétit électif et très diminué; légère constipation.

Examen. — A l'examen du malade, on trouve un thorax bien développé avec un état général satisfaisant. La toux, peu fréquente, ne persiste que le matin, l'expectoration est modérée mais nettement bacillifère.

On constate, d'autre part, un léger état saburral des voies digestives avec langue chargée. La palpation décèle un point épigastrique légèrement douloureux et une sensibilité de tout l'hypocondre gauche.

Le foie est gros et déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Le cœur est normal. La T. A.=14-8.

Cliniquement. — Bacillose pulmonaire à forme bronchique avec ramollissement des deux sommets et tendance à la sclérose.

Radiographie. — 1° *Du thorax :* aspect nuageux et marbrures des trois quarts supérieurs des champs pulmonaires. Nombreux tubercules crétacés, avec adénopathie trachéobronchique bilatérale. Forte arborisation bronchique.

2° *De l'estomac,* après bouillie bismuthée : pas de stase à jeun, biloculation médiogastrique, spasmodique. Pylore normal, contractions très violentes et très fréquentes amenant une évacuation rapide, au bout de 30 minutes l'estomac est complètement vidé.

R. O. C. = — 20.

Avant la compression binoculaire	64	pulsations
Pendant	44	—
Après	68	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus végétatif relatif	60	—
b) Tonus absolu du sympathique	140	—
c) Tonus absolu du vague	80	—

d) Dose totale d'atropine : 1 milligramme; de bellafoline : 3/4 de milligramme.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose à forme bronchique avec lésion des sommets, évolution lente.

Troubles gastriques. Estomac avec biloculation médiogastrique spasmodique, évacuation avancée. Vagotonie.

Traitement. — Le traitement balladoné (trois pilules de belladone totale) par périodes de dix jours suivies de dix jours de repos, avec pansements bismuthés, améliorent rapidement le malade. Les vomissements disparaissent au bout de trois jours, le malade mange à sa faim et, après deux mois, voit son poids monter régulièrement de 62 kg 200 à 66 kg 300. L'état pulmonaire s'est légèrement amélioré.

Observation IV

M. Cout..., Paul, 38 ans, manœuvre.

Pas d'antécédents héréditaires. Mobilisé en 1914, toujours bien portant jusqu'en 1923. A cette époque, bronchites à répétitions. Ne pouvant quitter son travail, il néglige de se soigner, tousse et crache abondamment depuis deux ans environ.

En 1924, première hémoptysie, depuis, hémoptysies nombreuses (4 en 1925), dyspnée très marquée, toux fréquente, expectoration abondante, purulente et bacillaire, amaigrissement et asthénie notables.

Il arrive au Sanatorium le 27 décembre 1925. L'état général est franchement mauvais; la température varie entre 38° et 38°6. la dyspnée très marquée et l'expectoration très riche en bacilles. De plus, le malade qui, jusqu'à présent, n'avait eu aucun trouble gastrique, commence, vers le 15 janvier 1926, à vomir à chaque repas, après des quintes violentes survenant au moment de la déglutition des aliments et particulièrement au repas du soir. Ces quintes le cachectisent petit à petit, le vomissement est total et formé d'aliments non digérés. La T. A. est de 10-7.

Examen. — L'aspect du thorax est décharné, le malade halète à demi assis dans son lit, légèrement cyanosé, les yeux sortant des orbites. Son faciès exprime une angoisse intense et la crainte des vomissements le porte à refuser toute nourriture.

Cliniquement. — Tuberculose pulmonaire avec ramollissement bilatéral, petite spélonque au sommet gauche et grosse caverne sous-claviculaire droite.

Radiographie. — La radiographie confirme le diagnostic clinique.

1° *R. O. C.* = — 19.

Avant la compression binoculaire.....	92	pulsations
(Une minute d'examen) Pendant.....	73	—
Après.....	92	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Tonus végétatif relatif..... 92 —
b) Tonus absolu du symphatique..... 164 —
c) Tonus absolu du vague..... 72 —
d) Dose totale d'atropine : 1 milligramme; de bellafoline : 3/4 de milligramme.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose ulcéro-cavitaire, à évolution rapide, spélonques bilatérales. Toxémie bacillaire très prononcée, toux émétisante. Vagotonie.

Traitement. — On donne au malade une pilule de bellafoline un quart d'heure avant chaque repas (3 par jour), de cette façon l'alimentation peut être reprise. Au bout de huit jours les vomissements sont calmés, les quintes s'espacent. Le malade meurt d'une hémoptysie foudroyante.

L'eau chloroformée, une potion cocaïnée, administrées antérieurement n'avaient donné aucun résultat.

Observation V

Mme Kling..., E., 32 ans, ménagère.

Pas d'antécédents héréditaires. Deux enfants bien portants.

En 1923, fut atteinte d'une grippe infectieuse avec grosse congestion pulmonaire. Depuis, tousse et crache tous les hivers. Progressivement la toux devint quinteuse, les quintes sont surtout violentes après les repas, elle est très asthéniée, perd son appétit, maigrit et se plaint de sueurs nocturnes.

En 1924, les règles cessent; quelques mois après, elle fait une première hémoptysie. Depuis, hémoptysies légères à répétitions qui l'obligent, après un long séjour au lit, à entrer au Sanatorium (oct. 1925).

Examen. — La malade est aimaigrie, l'état général mauvais, la dyspnée d'effort très accentuée, la température aux environs de

38°. Depuis le 12 décembre, la malade, qui continue à avoir de violentes quintes de toux immédiatement après les repas, se met à vomir. Le vomissement est en fusée, sans état nauséeux préalable. L'expectoration muqueuse peu abondante et bacillifère. La T. A. est de 11-6.

CLINIQUEMENT. — A droite, diminution de la perméabilité pulmonaire, respiration rude et soufflante avec de nombreux sous-crépitants et quelques râles muqueux.

A gauche, ramollissement étendu du tiers supérieur du poumon, la base est indemne.

Le cœur et le foie sont normaux.

RADIOGRAPHIE. — Mie de pain de la plus grande partie du champ droit. A gauche, obscurité du sommet, avec bande grisaillée au niveau de la scissure interlobaire. Coupoles diaphragmatiques peu mobiles.

1° *R. O. C.* = — 11.

Avant la compression	76	pulsations
Pendant	65	—
Après	76	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Tonus végétatif relatif	76	—
b) Tonus absolu du sympathique	146	—
c) Tonus absolu du vague	70	—

d) Dose totale d'atropine : 1 milligramme; de bellafoline : 1/2 milligramme.

CONCLUSION. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose fibro-caséeuse bilatérale, ramollissement des deux sommets, toux émétisante. Bacilloscopie positive. Vagotonie.

TRAITEMENT. — On donne à la malade XV gouttes de bellafoline trois fois par jour, un quart d'heure avant chaque repas. Progressivement les vomissements diminuent, les quintes sont moins violentes, et, après 22 jours de traitement, la malade mange normalement. On continue la bellafoline par période de dix jours suivies de huit jours de repos car, après un arrêt de quinze jours de traitement, les vomissements et les quintes avaient repris comme au début.

Observation VI

Mlle Luc..., Angèle, 26 ans, Institutrice.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies de l'enfance. En 1923, bronchite.

Séjourne à la campagne où, paraît-il, se trouvait une malade atteinte de laryngite tuberculeuse.

En 1924, période d'imprégnation bacillaire.

En 1925, première hémoptysie survenue brusquement, sans troubles antérieurs, en bonne santé apparente. Avec l'hémoptysie, la fièvre oscille entre 39° et 39°5 ; les sueurs nocturnes sont abondantes et l'amaigrissement rapide. La toux est sèche, quinteuse, avec expectoration souvent hémoptoïque et bacillifère. La dyspnée d'effort est de plus en plus marquée. Les règles sont supprimées.

En novembre 1925, son état général est assez bon. La toux quinteuse et sèche devient incessante. La fièvre est élevée, monte parfois à 40°. Les sueurs sont si abondantes qu'on est obligé de changer son lit deux fois par nuit. Tout mouvement provoque la dyspnée, elle vomit de temps à autre, non d'une façon régulière, et après des quintes violentes. La T. A. est de 13-6.

Cliniquement. — A droite, ramolissement des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire. Gargouillements et râles humides au niveau de la zone d'alarme. Quelques craquements et foyers de râles sous-crépitants, en avant, au-dessous de la clavicule. Respiration soufflante dans le restant du poumon droit.

Le pouls est rapide, en rapport avec la température.

Radiographie. — La radiographie n'a pu être pratiquée vu l'état de la malade.

R. O. C. = — 21. (Exploration : une minute.)

Avant la compression binoculaire.	100	pulsations
Pendant.	79	—
Après.	108	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus absolu du vague. . . . . 76 —

b) Dose totale : d'atropine 2 milligrammes; de bellafoline : 1 milligramme.

Résultat. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose caséeuse bilatérale à évolution rapide, spélonque en formation au lobe supérieur droit, sueurs abondantes, fièvre élevée marquant une poussée évolutive. Vagotonie.

Traitement. — 1° Deux injections de sulfate d'atropine 10 minutes avant les repas, par la suite on remplace l'atropine par la belladone totale, moins toxique.

Alors que l'opium n'avait donné que peu de résutltats, les sueurs diminuent très rapidement et d'une façon notable. Au bout de huit jours les vomissements s'espacent ainsi que les quintes de toux, et la fièvre diminue. Après quinze jours de traitement, les vomissements intermittents, il est vrai, n'ont pas reparu, les sueurs sont taries, et, fait remarquable, la température n'est plus qu'aux environs de 37°8. Il semble que, dans ce cas particulier, la belladone ait diminué l'intensité de la poussée évolutive. Le traitement est continué, les résultats sont durables; la malade a repris 200 grammes en un mois.

Au point de vue stéthacoustique, aucune modification. La spélonque droite semble se préciser.

Observation VII

M. Rodr..., Joseph, 41 ans, garçon d'hôtel.

Pas d'antécédents héréditaires. Coqueluche et rougeole à 6 ans. Tousse depuis longtemps.

En 1924, phénomènes d'imprégnation bacillaire et début de troubles gastriques : les digestions sont pénibles, lourdes, avec quelques vomissements alimentaires assez fréquents survenant rapidement après

les repas, s'accompagnant de diarrhée et de dégoût assez marqué pour les viandes et les graisses.

En 1925, nombreuses hémoptysies, aggravation des troubles gastriques; d'autre part, la voix se voile d'une façon progressive.

En février 1926, après une nouvelle hémoptysie, le malade, très fatigué, est complètement aphone, cette aphonie date de plus d'un mois et est allée en augmentant d'une façon progressive. Il ne cesse de tousser par suite d'un chatouillement laryngé constant, a de la dysphagie, mais ses vomissements s'accompagnent d'un état nauséeux antérieur. La diarrhée persiste (3 selles liquides par jour), amenant une dénutrition intense. Le facies est pâle (facies d'intoxiqué), la respiration haletante, la température élevée, l'expectoration spumeuse et riche en bacilles. La nuit, des sueurs profuses enmpêchent le malade de dormir, l'état général est franchement mauvais.

La T. A.=8-4.

Examen. — Le thorax est aplati, déformé, avec tirage sus et sous-sternal.

Le foie est gros, débordant de trois travers de doigt les faussses côtes, et l'on note un certain degré d'éthylisme quoique le malade s'en défende.

Cliniquement. — Cavernes sous-claviculaires bilatérales, pachi-pleurite de la base droite.

Radiographie. — La radio confirme la clinique et montre un diaphragme presque bloqué.

Examen du tube digestif. — L'estomac est ptosé, descendant presque au niveau de l'ombilic, avec une légère sensibilité de tout l'hypocondre gauche et un point douloureux épigastrique.

Examen O. R. L. — Les cordes vocales sont rouges, œdématiées avec une petite ulcération interarythénoïdiennes. Il confirme le diagnostic de laryngite bacillaire.

R. O. C.= — 10.

Avant la compression binoculaire.	96	pulsations
Pendant.	86	—
Après.	100	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus absolu du vague..... 68 —
b) Dose totale d'atropine : 3/4 de milligramme.

Conclusion : Vagotonie légère.

DIAGNOSTIC. — Bacillose caséeuse extensive très avancée. Laryngite bacillaire avec gastrite terminale. Légère vagotonie.

Traitement. — Le traitement opiacé avec des badigeonnages du larynx à la cocaïne n'a donné que peu de résultats. L'atropine provoque une amélioration, mais cette amélioration cesse avec l'administration du médicament. Vu la toxicité beaucoup moindre de la bellafoline, il nous semble préférable de remplacer l'atropine par cette dernière. Nous ordonnons XX gouttes de bellafoline une demi-heure avant les repas et trois fois par jour. Les sueurs profuses disparaissent rapidement, les vomissements s'espacent, la diarrhée cesse; d'autre part, la toux nous semblait moins fréquente lorsque le malade succomba en avril 1926 lors d'une nouvelle poussée congestive due à son affection pulmonaire.

Observation VIII

M. Bi..., Maurice, dessinateur, 26 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire. En 1910, pneumonie double.

En 1916, pleuro-pneumonie. Réformé au Conseil de révision.

En 1923, période d'imprégnation bacillaire.

En 1924, hémoptysie, il aurait, à cette époque, fait de la pneumonie caséeuse. En 1925, entre au Sanat. de Mardor où il eut cinq hémoptysies dont trois sérieuses, et à la suite desquelles il fut envoyé dans le Midi.

En février 1926, son état général est franchement mauvais, le malade est fortement intoxiqué par les toxines bacillaires, la température est élevée, la toux incessante lui enlève tout repos et l'empêche,

par les vomissements qu'elle provoque, de s'alimenter tant soit peu. Le malade, très fatigué, présente de la dyspnée, et la toux s'accompagne d'une expectoration numullaire abondante et riche en bacilles, Le foie est normal.

La T. A. est de 9-4.

CLINIQUEMENT. — A droite, petite spélonque du sommet, mie de pain dans la partie moyenne et obscurité complète de la base. A gauche, le sommet voilé ne s'éclaire pas à la toux.

L'examen du tube digestif ne décèle rien d'anormal. Le symptôme dominant est formé par une toux quinteuse incessante, provoquée par un chatouillement laryngé et s'accompagnant de gêne rétrosternale et de vomissements au moindre essai d'alimentation.

EXAMEN O. R. L. — Ne montre que de la rougeur des cordes vocales.

R. O. C. = — 22 (Exploration une minute).

Avant la compression binoculaire.....	64	pulsations
Pendant.	42	—
Après. .....—	60	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus absolu du vague..... 78 —
b) Dose totale d'atropine : 2 milligrammes.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose ulcéro-caséeuse, spélonque au sommet droit; pachypleurite de la base droite. Toux quinteuse rebelle aux opiacés. Echec partiel de la bellafoline. Guérison par la phrénicotomie. Vagotonie.

TRAITEMENT. — Les attouchements à la cocaïne, l'opium, la morphine, ne calment que partiellement cette toux rebelle. La belladone sous différentes formes n'amène qu'une amélioration peu durable. Les vomissements s'arrêtent, les quintes s'espacent un peu, pour réapparaître dès que l'on cesse le traitement. Après un essai de trois semaines qui n'a donné qu'une amélioration bien relative, on décide la phrénicotomie.

La phrénicotomie fut pratiquée le 2 mars. Anesthénie locale. Le nerf fut découvert dans sa portion sus-claviculaire intrascalénique, où il fut sectionné avec arrachement du bout périphérique. Intervention bénigne et peu choquante pour le malade.

L'amélioration ne se fait pas attendre. Dès le lendemain, on peut noter la disparition des quintes, et, par suite, de la toux émétisante; la chute progressive de la température, qui, de 38°9 avant l'opération, tombe à 37°3 quelques jours après. L'expectoration diminue parallèlement ainsi que la dyspnée.

Depuis, l'amélioration s'est maintenue et va sans cesse en croissant. On constate en même temps une modification heureuse de l'état général et des lésions pulmonaires.

Observation IX

M. Met... Paul, mécanicien, 31 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux.

Gazé en 1917. Depuis tousse tous les hivers, est réformé en 1921 à 45 0/0; bacilloscopie négative.

En 1925, imprégnation bacillaire. Réformé 100 0/0. Ses crachats sont riches en bacilles, et devant un état général sans cesse empirant, une température sans cesse croissante, avec toux et expectoration abondante, il se décide, sur les conseils de son médecin, à entrer dans un sanatorium. Il y arrive le 12 janvier 1926 en pleine poussée évolutive.

L'état général est mauvais. La température oscille entre 38° et 40°. La toux est fréquente et quinteuse, l'expectoration très abondante, muco-purulente avec note bronchique très marquée et riche en bacilles, La dyspnée est très notable. D'autre part apparaissent des symptômes gastriques qui, jusqu'à présent avaient fait défaut. Le malade, pris de quintes de toux violentes, coqueluchoïdes, sans horaire spécial, survenant aussi bien au cours de la journée qu'après les repas, ne cesse de tousser que s'il arrive à vomir, à vider complètement son estomac dont l'intolérance est absolue.

Aussi l'alimentation est-elle pour lui une phobie, et cette abstinence se répercute-t-elle sur l'état général et pulmonaire qui s'aggravent sans cesse.

CLINIQUEMENT. — Ramollissement du lobe supérieur droit et du tiers supérieur du poumon gauche, avec poussée congestive massive de la base gauche s'accompagnant de réaction pleurale.
La T. A. est de 10-5.

EXAMEN O. R. L. — Pharynx et larynx normaux.

RADIOGRAPHIE. — A droite, le poumon est gris et pommelé. A gauche, ramollissement du tiers supérieur avec rétraction et ombre épaisse au niveau de la base.

R.O. C. = — 19 (Exploration une minute).

Avant la compression binoculaire.....	96	pulsations
Pendant.....	77	—
Après.....	96	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus absolu du vague..... 70 —
b) Dose totale d'atropine : 4/3 de milligramme.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive, bilatérale, après intoxication par les gaz de combat. Mauvais état général, intolérance gastrique absolue. Vagotonie.

TRAITEMENT. — Deux, puis trois injections intramusculaires de belladone totale. Les vomissements sont taris au bout de dix jours La toux persiste, mais les quintes sont moins violentes et s'atténuent progressivement. Après quarante jours, le malade commence à s'alimenter. Le traitement n'est plus continué que dix jours par mois. L'amélioration persiste. Sa poussée évolutive terminée, le malade augmente de poids; la température oscille autour de 37°6 et l'état pulmonaire se trouve amélioré.

4° Conclusions

Le phénomène de la toux émétisante nous paraît plus compliqué encore qu'on ne le pense généralement, il est même probable que plusieurs réflexes sont en cause, en particulier ceux qui peuvent être provoqués par des lésions pharyngolaryngées latentes, évoluant avec un minimum de symptômes cliniques. Et, si cette théorie réflexe, basée sur des expériences multiples, est encore loin d'être complète, elle a, d'après nous, le grand avantage de pouvoir résoudre, pour un grand nombre de cas, le problème essentiel du traitement.

Tous les malades que nous avons traités présentaient de l'hypervagotonie. Leur réflexe oculo-cardiaque variait entre —11 et —26, l'épreuve de Daniélopolu nous avait toujours donné un tonus absolu du vague, fortement augmenté et les doses totales d'atropine ou de bellafoline nécessaires à l'obtention de la paralysie complète du pneumogastrique variaient, les premières entre 1 et 2 milligrammes, les secondes entre 1/2 et 1 milligramme.

En nous basant sur cette notion de vagotonie, qui, pour nous, tiendrait sous sa dépendance un grand nombre de toux émétisantes, nous en avons établi le traitement par la belladone ou ses dérivés. Les résultats, qu'il nous semble utile de signaler, furent, dans ces cas, constants, excellents et rapides. Ils nous permettent d'espérer que, sous un jour prochain, la lumière complète sera, enfin, faite sur la pathogénie de ce syndrome fort complexe, et nous serons trop heureux si, par ce modeste exposé, nous avons abouti, pour une part aussi minime soit-elle, à contribuer à son étude.

II

TOUX SPASMODIQUE

1° Définition

Nous entendons par toux spasmodique une toux quinteuse, sèche, coqueluchoïde, où le symptôme prédominant est constitué par le caractère impérieux de la quinte. Certes, à la suite des nombreux efforts que fait le malade pour tousser, les vomissements peuvent survenir; mais ce vomissement n'est ici qu'accidentel et ne présente aucun caractère périodique.

2° Etiologie — Pathogénie

Si l'on écrit partout avec Lasègue qu'un sujet qui ne tousse pas n'est pas tuberculeux, la proposition inverse a longtemps été admise implicitement par la plupart des médecins, et pendant des années on a cru que tout sujet qui toussait d'une façon répétée et prolongée était, sinon tuberculeux, du moins fortement suspect de tuberculose. Il a fallu les leçons de la guerre, et en particulier en France, les efforts de Rist et de Sergent, pour qu'on chercha à distinguer, parmi les tousseurs d'habitude, ceux qui étaient tuberculeux et ceux qui ne l'étaient pas. Il a été démontré alors que la plus grande partie des malades de cette seconde catégorie étaient atteints d'affections des voies respiratoires supérieures et en particulier du naso-pharynx.

Aujourd'hui, quand un malade tousse sans arrêt, qu'il présente ou non une affection thoracique, il est, presque

automatiquement, adressé aux spécialistes du nez et de la gorge, avec la présomption de maladie de ces régions. Souvent leur examen décèle quelque chose de net, d'autant plus souvent qu'il s'agit d'une population de grande ville, où les gens qui n'ont pas une affection quelconque du nez ou de la gorge, sont plutôt rares. Mais, quelquefois, le spécialiste ne trouve rien qui lui paraisse capable d'expliquer la toux. Il est donc intéressant de distinguer parmi les lésions naso-pharyngées, celles qui sont capables de produire la toux et de savoir trouver dans une gorge à peu près saine s'il n'existe pas une cause latente de toux à répétition.

C'est ce que nous avons cherché à faire, en partant des notions physiologiques acquises sur la toux, et en mettant en pratique les idées d'Ameuille à ce sujet.

La toux physiologique n'est qu'une contraction brusque des muscles expirateurs et du diaphragme, s'accompagnant d'un spasme des constricteurs de la glotte. Cette contraction spasmodique nous semble déterminée par un acte réflexe dont les points de départ sont multiples. L'excitation peut employer de nombreuses voies centripètes, puis avoir un tentissement centrifuge par l'intermédiaire des nerfs périphéniques.

Le point de départ du réflexe peut se trouver, soit au niveau des voies respiratoires, il est alors sous la dépendance du pneumogastrique innervant les muscles bronchiques, soit en dehors de celles-ci, au niveau des zones tussigènes. Ces dernières origines seraient aussi sous la dépendance du vague, le départ du réflexe pouvant encore s'expliquer par les voies centripètes nombreuses fournies par les multiples rameaux du pneumogastrique ou de ses anastomoses au niveau de ces zones.

On sait, en effet, que la toux est généralement déclenchée par une excitation de la muqueuse trachéo-bronchique : on

se rend compte de ce fait en assistant aux pénibles quintes qui suivent un acte de déglutition dans les voies aériennes chez un individu qui avale de travers. Des quintes de toux aussi inextinguibles accompagnent forcément l'excitation des terminaisons bronchiques et montrent que la zone tussigène normale se trouve dans la région sous-glottique.

Mais, à l'état physiologique, il peut exceptionnellement exister d'autres zones tussigènes, qu'on se rappelle seulement les quintes de toux que peut produire, chez quelques individus, une excitation du conduit auditif externe.

Chez la plupart des sujets, le pharynx et le naso-pharynx, lorsqu'ils sont excités par un contact, réagissent, non par la toux, mais par la nausée. Ameuille a pensé que chez les tousseurs d'habitude, qui ne présentent pas de grosses lésions pulmonaires, on pourrait peut-être faire la preuve de l'origine nasopharyngée de la toux, en recherchant si l'excitation d'un point quelconque de la gorge n'arrivait pas à déterminer la toux au lieu de la nausée, ou en même temps que celle-ci, autrement dit, s'il ne se créait pas dans ces régions, d'une façon temporaire ou permanente et à la suite d'une inflammation locale, des zones tussigènes anormales.

Ses recherches ont été rapidement couronnées de succès. Il a pu observer deux ordres de phénomènes : tantôt au cours des états inflammatoires diffus, catarrhaux de la gorge, il a trouvé une excitabilité pharyngée également diffuse, l'excitation de n'importe quel point de la muqueuse déclenchait la toux. Tantôt il s'agissait de zones circonscrites, siégeant un peu partout et spécialement derrière les piliers postérieurs du voile du palais qui, dans leur étendue limitée, étaient l'origine exclusive du réflexe. On peut donc dire, avec l'auteur, qu'il peut exister des zones tussigènes supraglottiques diffuses ou circonscrites, et leur recherche sera d'autant plus intéressante qu'elles existent dans des

pharynx normaux ou peu atteints en apparence et qu'elles sont souvent la cause de toux de durée infinie.

La riche innervation de ces zones, par le pneumogastrique ou ses anastomoses, voies centripètes probables de l'arc réflexe déclenchant la toux spasmodique, nous met sur la voix du traitement de ce syndrome. Ce traitement aura pour but d'empêcher la toux de se produire, c'est-à-dire de pratiquer, par la Belladone, une section physiologique du vague, une rupture du circuit réflexe conducteur de l'influx nerveux.

Il est à noter que nous avons exclu du cadre de cette étude la toux d'origine pleurale, mise en doute par de nombreux auteurs, et que le chirurgien voit fréquemment apparaître lorsque, au cours d'empyème, l'introduction d'un instrument provoque un attouchement de la surface pleurale. Cette toux est, certes, spasmodique, sèche, mais sa physiologie diffère de celle du groupe précédent. L'arc réflexe qui la provoque n'est nullement sous la domination du vague et le traitement belladoné n'a sur elle aucune action.

D'autre part, il nous a semblé utile de rapprocher de la toux spasmodique certains équivalents respiratoires de l'asthme qui reconnaissent un mécanisme analogue et sont justiciables de la même médication. Ce sont le coryza spasmodique isolé, la trachéo-bronchite spasmodique de Bezançon et I. de Jong, et la bronchite muco-membraneuse de Lemierre; dans cette dernière affection, l'élément hypersécrétoire bronchique qui, selon l'opinion la plus généralement admise, est aussi sous la dépendance de l'influx du vague, l'emporte sur l'élément spasmodique pur et donne à cette affection un caractère particulier. Il est enfin une manifestation d'hypervagotonie respiratoire dont Janselme, Lian et Pinart ont donné une étude approfondie qui mérite de rentrer dans le cadre de la toux spasmodique : c'est

l'ictus laryngé des bronchitiques, des vieux tousseurs emphysémateux et souvent asthmatiques. Le vague et ses rameaux laryngés y ont une part si importante que par le traitement belladonné ces ictus disparaissent.

3° Etude clinique

Observation X

Mme Pe.... Charlotte, chanteuse, 27 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Bronchopneumonie. Consécutivement, par suite d'une existence un peu mouvementée et trop vite reprise, fait une période d'imprégnation bacillaire (asthénie, anorexie avec amaigrissement progressif; arrêt des règles, sueurs nocturnes).

En avril 1925, apparaît une toux sèche et spasmodique, avec crachats muqueux abondants. En août, légère hémoptysie et quelques rares bacilles dans l'expectoration.

En janvier 1926. Après quelques mois de cure, son état général est bon, elle augmente de poids, est complètement apyrétique, l'appétit est excellent, les digestions faciles. Seule persiste encore une toux epasmodique, laryngée, survenant par quintes, à heures fixes (2 h., 16 h., 20 h.), et à chaque changement un peu brusque de température). Cette toux s'accompagne d'une expectoration muqueuse abondante où l'on trouve quelques rares bacilles après homogénéisation. La T. A. est de 14-8.

Cliniquement. — Lésions discrètes des sommets paraissant encore en activité.

Radiographie. — Voile des deux sommets, le gauche s'éclaire à la toux, grosses ombres hilaires bilatérales, bonne respiration diaphragmatique.

Examen O. R. L. — Larynx légèrement rouge; légère rougeur des cordes vocales, avec aspect chagriné de la muqueuse interarythénoïdienne.

R. O. C. = — 16.

Avant la compression binoculaire	80	pulsations
Pendant	64	—
Après	80	—

Epreuve de Daniélopolu.

Tonus absolu du vague	72	—

Dose totale d'atropine : 1 milligramme 1/2.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose pulmonaire au début, en bonne voie de cicatrisation, et dont les caractères prédominants sont constitués par une toux spasmodique avec une abondante expectoration muqueuse. Vagotonie. Bon état général.

TRAITEMENT. — Inhalations non irritantes. Pilules de Trousseau, 3 par jour (au réveil, à 15 h. 1/2 et le soir au coucher). On conseille d'autre part à la malade d'éviter, avec les promenades excessives, toute fatigue, et les changements brusques de température.

En quelques jours, les quintes diminuent et la malade qui expectorait, dans sa journée, deux crachoirs de mucosités, arrive avec peine à en remplir un.

On continue le traitement qui amène une amélioration progressive, au bout de vingt-huit jours on ne donne plus de belladone que par intervalles de dix jours suivis de dix jours de repos.

En mars (26), la toux a cessé complètement, la malade n'a plus qu'un à deux crachats le matin au réveil, mais ces crachats sont toujours bacillifères après homogénéisation. On note une légère perte de l'appétit due au traitement belladoné.

OBSERVATION XI

M. Cyr..., représentant de commerce.

Pas d'antécédents héréditaires; pas de maladies de l'enfance. Mobilisé en 1914.

En 1918, bronchopneumonie double au cours de l'épidémie grippale, et versé, pour cette raison, service auxiliaire.

Démobilisé, se porte bien jusqu'en 1924, époque de sa première hémoptysie. En août 1925, nouvelle hémoptysie plus abondante et réformé avec pension à 100 0/0.

Arrive au sanatorium le 13 février 1926; l'état général est excellent, le malade pèse 68 kg; l'appétit est bien conservé, parfois excessif. Il ne se sent nullement fatigué, mais il est incommodé par de la dyspnée d'effort et principalement par une toux spasmodique. Cette toux est sèche, exaspère le malade, se produit par quintes plus ou moins longues au cours de la journée et surtout à l'occasion d'un mouvement un peu brusque.

L'expectoration est, quoique positive, peu abondante (quelques crachats muco-purulents le matin au réveil). La température est légèrement subfébrile (37°7 le soir).

Examen. — Le malade a un état général excellent, il est même un peu obèse; le thorax est légèrement vultueux et distendu avec une amplitude diaphragmatique minime. La T. A. est de 15-8.

Cliniquement. — A gauche, ramollissement du sommet, emphysème de la base.

A droite, ramollissement du sommet et spélonque au niveau du lobe moyen.

Radiographie. — Ramollissement des sommets, spélonque du lobe moyen droit; emphysème des bases. Diaphragme peu mobile fortement festonné à droite.

Examen O. R. L. — Pharynx et larynx normaux, on note un peu de rougeur des cordes vocales.

R. O. C. = — 12.

Avant la compression binoculaire	72	pulsations
Pendant	60	—
Après	72	—

Epreuve de Daniélopolu.

Tonus absolu du vague	69	—

Dose totale d'atropine : 1 milligramme; de bellafoline : 2/3 de milligramme.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose en bonne voie de sclérose, emphysème compensateur. Excellent état général. Symptômes prédominant : toux spasmodique et dyspnée. Bacilloscopie positive. Vagotonie.

Traitement. — On met le malade au repos complet et on modère son alimentation, le malade ayant tendance à trop manger.

La toux quoique moins fréquente, persiste, mais l'apyrexie est complète.

On adjoint la bellafoline au traitement à raison de XV gouttes, trois fois par jour; au bout de huit jours le malade n'a plus que 2 à 3 quintes dans sa journée alors qu'avant le traitement belladoné il en avait un minimum de 6 à 7.

On continue le traitement par intermittence (dix jours de repoos et dix jours de traitement; l'amélioration persiste, le malade prend du poids, il pèse 70 kg 350, les bacilles sont devenus très rares et ses lésions pulmonaires sont en bonne voie de sclérose.

Observation XII

M. Gui... Jean, 18 ans, ferblantier.

Mère morte de tuberculose pulmonaire. Père éthylique.

En décembre 1923, première bronchite; depuis, tousse régulièrement tous les hivers et même, s'alite parfois, par suite de nouvelles poussées de bronchite aiguë.

En mai 1925, après une courte période d'imprégnation bacillaire, première hémoptysie avec expectoration bacillifère.

Arrive au sanatorium le 24 décembre 1925. Le régime sanatorial améliore son état, il augmente de deux kilos, l'expectoration diminue, ainsi que la température qui reste, néanmoins, subfébrile.

En février 1926, à la suite de fatigues et d'excès de table, petite poussée congestive (fièvre à 38°, quelques crachats hémoptoïques, dyspnée, angine légère, et principalement toux spasmodique et quinteuse).

EXAMEN. — L'état général est assez satisfaisant, on note un aplatissement antéro-postérieur du thorax, avec amaigrissement des creux sus et sous-claviculaires; légère adénopathie cervicale et sous-claviculaire, fonte musculaire.

La T. A. est de 13-7.

CLINIQUEMENT. — Avec une angine pultacée banale et un larynx congestionné et variqueux, le malade présente un ramollissement bilatéral des sommets. Les lésions semblent actives, la radio confirme la clinique.

R. O. C. = — 20.

Avant la compression binoculaire.....	84	pulsations
Pendant.	64	—
Après.	80	—

Epreuve de Daniélopolu.

a) Tonus absolu du vague..... 76 —
b) Dote totale de bellafoline : 3/4 de milligramme.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose fibro-caséeuse banale, au début de son évolution, où, à la suite d'une angine avec petite poussée congestive du sommet gauche, on voit apparaître une toux spasmodique irritante, gênant énormément le malade. Malgré tout, l'état général reste satisfaisant et la fièvre peu élevée. Vagotonie.

TRAITEMENT. — Après la guérison de l'angine, la toux persiste sans aucune modification de son caractère spasmodique, on administre trois pilules de Trousseau par jour, les quintes se modifient rapidement, elles s'espacent et finissent par disparaître après

vingt jours de traitement. Tout rentre dans l'ordre, la température est à nouveau revenue à son point initial, et, au bout d'un mois, on cesse tout traitement. Le malade peut reprendre ses cures.

Observation XIII

Per... Louis, 45 ans, représentant de commerce.

Pas d'antécédent héréditaires. Pleurésie à quatorze ans. Mobilisé en 1915, service auxiliaire.

En 1918, grippe espagnole avec pleurésie de la base droite ayant nécessité deux ponctions évacuatrices de 200 et 300 grammes.

Démobilisé en 1919 après une longue hospitalisation.

En 1920, phénomènes d'imprégnation bacillaire avec quelques légers points de côté au niveau de sa base droite, siège de son ancienne pleurésie.

En 1924, légère hémoptysie avec fièvre et expectoration bacillifère. Fut réformé à 60 0/0 pour tuberculose ancienne fibreuse peu évolutive.

En novembre 1925, fait une nouvelle poussée avec gros amaigrissement; la dyspnée se montre au moindre effort, l'expectoration est peu abondante. Il est, depuis cette époque, atteint d'une toux laryngée, spasmodique, sèche, survenant aussi bien le jour que la nuit, laissant peu de répit au malade.

Examen. — Son état général est satisfaisant; l'appétit est conservé; il est complètement apyrétique, présente de la dyspnée d'effort se plaint surtout de douleurs intercostales assez violentes et de toux spasmodique. Cette toux s'accompagne de deux ou trois crachats au réveil, crachats muco-purulents et bacillifères.

La T. A. est de 15-10.

Cliniquement. — Sclérose des deux sommets, matité et obscurité respiratoires de la base droite, avec quelques frottements pleuraux reliquats de son ancienne pleurésie.

Radiographie. — Voile épais des deux sommets qui ne s'éclairent pas à la toux, opacité très marquée de la base droite avec adhérences pleurales à ce niveau. Sinus sombres, grosses ombres hilaires.

Examen O. R. L. — Larynx légèrement congestionné mais indemne de toute infiltration tuberculeuse.

R. O. C. = + 8 Pas de vagotonie).

DIAGNOSTIC. — Tuberculose ancienne peu évolutive. Expectoration bacillifère, toux spasmodique, probablement d'origine pleurale, pas de vagotonie. Echec de la Belladone.

Traitement. — Echec du traitement belladoné. Les résultats du traitement iodé sont excellents.

Observation XIV

M. Par.... Isidore, 47 ans, propriétaire.

Pas d'antécédents hédéditaires ni collatéraux. Mobilisé en 1914. En 1918, grippe espagnole à type pleural. Ne s'en remet que partiellement après un an de traitement, et est réformé avec 50 0/0 pour tuberculose pulmonaire à forme cortico-pleurale au début.

En 1921, nouvelle pleurésie avec épanchement séro-filbrineux de la base gauche.

En 1924, grosse hémoptysie. Réformé à 100 0/0 pour « tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse, spélonque probable à droitc, avec cortico-pleurite de la base gauche et bacilloscopie positive ». Après avoir séjourné depuis en de nombreux sanatorias, nous le voyons en février 1926.

Examen. — Excellent état général. Bon appétit. Le malade a pris 19 kg depuis 1924. Apyrexie complète, crache peu et son expectoration, négative à l'examen direct, devient légèrement positive après homogénéisation. Il se plaint de dyspnée d'effort et surtout, d'une toux sèche, spasmodique, d'origine laryngée, survenant chez

lui au moment des changements de température. Cette toux s'accompagne de légères douleurs de la base gauche, douleurs plus prononcées dans l'aspiration, et localisées au niveau de son ancienne pleurésie.

La T. A. est de 14-9.

CLINIQUEMENT. — Sclérose bilatérale, plus marquée à droite, à gauche, cortico-pleurite de la base, quelques frottements pleuraux intermittents.

RADIOGRAPHIE. — A gauche, léger voile du sommet perméable à la toux. Ombres très marquées de la base, avec rétraction partielle du poumon à ce niveau. Sinus costo-diaphragmatique bloqué. A droite, sclérose très prononcée du sommet et du lobe moyen, base claire.

EXAMEN O. R. L. — Rien à signaler.
R. O. C. = — 4.
Tonus absolu de vague 56

Conclusion. — Pas de vagotonie.

TRAITEMENT. — La bellafoline à la dose de X-XV puis XX gouttes pendant vingt jours ne donne aucun résultat. Devant cet échec on institue le traitement iodé.

4° Conclusions

On a vu, par les quelques observations qui précèdent, les grands avantages que l'on peut tirer, au point de vue thérapeutique, de cette notion de vagotonie commandant la physiologie de certaines toux spasmodiques.

Le traitement belladoné, inefficace, en effet, dans nombre de cas, amène, au contraire, là où ces différents syndromes semblent sous la dépendance du vague une sédation rapide et durable. Aussi, osons-nous espérer que, plus tard, lorsque la lumière sera faite sur les nombreux points encore obscurs de cette physiologie, la généralisation d'une thérapeutique aussi simple sera à même de rendre de grands services tant aux malades qu'aux médecins.

III

ASTHME

1° Définition

L'asthme, disait Brissaud, est « une névrose respiratoire caractérisée par des crises de dyspnée paroxystique, le plus souvent accompagnée de troubles vaso-moteurs des muqueuses des voies aériennes ». Cette définition, supposant une entité morbide bien caractérisée, une maladie dans le vrai sens du mot, le fit pendant longtemps ranger au même titre que l'épilepsie, parmi les névroses pures. L'Asthme étant en effet considéré, d'après G. Sée, comme la conséquence d'une excitabilité exagérée ou pervertie des centres respiratoires.

De ces opinions, qui reflétèrent la conception classique qui régna jusqu'à ces quinze dernières années, était sortie la notion d'asthme essentiel, c'est-à-dire d'asthme sans support étiologique ni anatomique. La cause déterminante des accès, à laquelle on n'accordait d'ailleurs qu'une importance peu considérable, restait le plus souvent inconnue, estimant que l'intervention la plus minime, la plus banale, suffirait à mettre en branle, par voie réflexe, l'hyperexcitabilité bulbaire et à déclencher une crise d'asthme. Sans doute, on avait peu à peu groupé autour de l'asthme essentiel des asthmes symptomatiques auxquels on reconnaissait des causes diverses : nasale, rénale, digestive, cardiaque, etc..., mais on était tenté de les considérer comme des faux asthmes.

Et malgré les essais d'interprétation pathogénique de quelques auteurs : Schlemmer, Bouchard, Huchard, la spécificité de l'asthme restait entière. L'asthme véritable demeurait l'asthme essentiel, gardant avec son secret, son appellation de névrose.

Ignorant le mécanisme de leur action, on ne soupçonnait pas l'importance des multiples agents provocateurs de l'accès d'asthme, dont beaucoup étaient cependant connus, et on attribuait la cause première de l'excitabilité exagérée des centres pneumobulbaires à la « diathèse arthritique », considérant l'asthme comme une manifestation arthritique, au même titre que la goutte, le rhumatisme, l'eczéma, l'obésité.

Indécise au début, cette doctrine de l'arthritisme se précisa peu à peu ; on fit appel de plus en plus aux causes toxiques et infectieuses pour en expliquer la pathogénie et l'on en arriva, avec Moncorgé, à renier l'asthme essentiel pour ne considérer que des asthmes symptomatiques d'une infection ou d'une intoxication quelconque.

Fortement ébranléee, la théorie de l'asthme névrose ne fut définitivement démolie que par l'application à l'asthme des données nouvelles de l'anaphylaxie et de la conception du choc qui permirent d'entrevoir par quel mécanisme intervenait un agent déterminé pour déclencher la crise. Les multiples travaux parus ces dernières années minèrent le dogme de la spécificité clinique et même étiologique de l'asthme et remplacèrent enfin la vieille conception d'asthme essentiel, asthme maladie, par celle d'asthme syndrome.

2° Conception pathogénique actuelle

Actuellement, si l'on est d'accord pour admettre que l'apparition de la crise d'asthme est conditionnée par des facteurs déterminants et des facteurs prédisposants, il est

encore impossible de répartir entre ces deux groupes les différentes causes qui peuvent la déclencher ; le même agent causal, peut, en effet, se retrouver parmi les facteurs modifiant le terrain, ou parmi les facteurs déclenchant l'accès, jouant un rôle principal ou n'intervenant que d'une façon secondaire. Il est, d'autre part, excessivement rare de rencontrer un cas d'asthme à étiologie unique : le plus souvent plusieurs causes interviennent en même temps, mélangeant leur action et rendant très difficile la construction d'une théorie pathogénique satisfaisante.

On semble néanmoins admettre la nécessité de plusieurs groupes de facteurs, à l'apparition de l'asthme : les uns, facteurs généraux : terrain humoral propice, système nerveux particulièrement excitable, état de moindre résistance de l'appareil respiratoire, sont communs à tous les asthmatiques ; les autres facteurs déterminants des accès : épine irritative, décharge toxique, choc anaphylactique, varient avec chaque malade.

L'asthmatique pourrait en somme être considéré comme un individu déséquilibré dans ses humeurs, dans son système neurovégétatif, et que l'appareil respiratoire fragile rend capable de réagir par une crise d'asthme aux influences diverses que l'on peut grouper en trois classes principales : épines irritatives, décharges toxiques et substances choquantes.

A vrai dire, nous retrouvons sous des noms différents l'essentiel des théories classiques anciennes, et nos recherches n'ont fait que confirmer et préciser ce qu'on avait déjà reconnu être nécessaire à l'éclosion de l'asthme. La découverte de l'anaphylaxie, les progrès que nous avons réalisés dans la connaissance du système vago-sympathique nous ont permis, cependant, de nous faire une idée plus exacte de ces facteurs prédisposants constituant le terrain propice à la production de la crise.

Avant d'en arriver à la conception actuelle de déséquilibre vago-sympathique et humoral, qui, d'ailleurs, conserve encore une grande part de mystère. Lian et ses élèves mirent en faveur la théorie de l'hypervagotonie de l'asthme; celle-ci, tout en serrant de plus près le problème pathogénique, avait l'avantage de permettre l'institution d'une thérapeutique rationnelle : malheureusement elle fut de courte durée, bientôt on dut reconnaître que les faits étaient en réalité moins simples qu'ils ne le paraissaient tout d'abord.

Pour Nigoul Foussal la crise d'asthme est aussi un accès d'hypervagotonie, et la médication belladonée correspond à cette pathogénie.

Les nombreuses études du tonus vago-sympathique entreprises à la suite de Lian, montrèrent que les asthmatiques étaient doués, plus fréquemment que d'autres, d'une hyperexcitabilité de leur pneumogastrique; l'hypervagotonie était loin de correspondre à la généralité des cas, comme on l'avait cru primitivement ; non seulement le pneumogastrique, mais tout le système d'innervation de l'appareil respiratoire et surtout du poumon, se trouvait perturbé ; il y avait déséquilibre vago-sympathique.

Quant au déséquilibre humoral, certains asthmatiques ayant une aptitude étonnante d'une part à se sensibiliser, d'autre part à subir des chocs, il a semblé que leur milieu humoral fût particulièrement instable et apte à réagir à la pénétration de substances étrangères. Ils furent en ce sens des déséquilibrés humoraux présentant un terrain spécial les prédisposant à l'action vulnérante de facteurs inoffensifs pour d'autres, ou encore possédant une « diathèse colloïdoclasique » selon l'expression de Vidal.

Mais quoique la nécessité du terrain favorable ait été admise par tous les auteurs, les causes susceptibles de le créer restent encore obscures, et s'il est permis, certes, de penser que toutes les infections et intoxications héréditaires ou acquises interviennent pour créer ce déséquilibre, il est im-

possible de dire par quelles modifications du milieu intérieur se caractérise cette diathèse colloïdoclasique. Il résulterait, en somme, des recherches actuelles, que ces modifications du milieu humoral et de l'équilibre vago-sympathique qui rendent l'organisme apte à réagir par un choc colloïdoclasique et par une crise d'asthme à des excitations parfois minimes, ne seraient que le résultat de l'action lente et continue d'agents perturbants de nature toxique ou infectieuse ; la crise d'asthme n'étant que la révélation fortuite, sous l'action d'agents déterminants multiples, d'une perturbation du terrain, causée soit par une hérédité morbide, soit par des acquisitions favorables à son apparition.

Si, à cette notion de double déséquilibre humoral et vago-sympathique, on ajoute, après les travaux de Bezançon et de I. de Jong, que la présence d'une lésion irritative quelconque en un point de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire est nécessaire à l'apparition de l'accès d'asthme, on réalise un exposé succinct de toute la conception pathogénique actuelle de ce syndrome.

Or, chez nos tuberculeux pulmonaires, le facteur tuberculose joue un grand rôle dans la pathogénie de l'asthme : on le retrouve, en effet, par son action héréditaire ou acquise, parmi les causes modificatrices du terrain, il est parmi les agents créateurs de lésions pulmonaires asthmogènes perturbant l'équilibre vagosympathique et localisant sur les poumons les réactions nerveuses de l'organisme ; enfin, il produit des toxines auxquelles le malade sensibilisé peut, dans la suite, réagir par un choc anaphylactique.

Chez eux, une irritation portant sur un des segments du système vagosympathique déséquilibré peut, par voie réflexe, engendrer une crise d'asthme. Cette excitation sera produite soit par une épine irritative tuberculeuse (généralement des lésions de sclérose pulmonaire « l'asthme étant surtout l'apanage des lésions parvenues au stade de cicatri-

sation définitive » (Sergent) ; soit par la décharge de toxines bacillaires, soit enfin par un choc de nature colloïdoclasique.

Le point de départ du réflexe siégera soit au niveau de l'épine irritative, soit par suite des décharges toxiques qui l'imprégnent, au niveau du plexus nerveux transmetteur. L'arc réflexe sera constitué dans sa voie centripète par le pneumogastrique, le trijumeau ou même le sympathique, qui ont avec lui des rapports étroits, il arrivera ainsi au centre pneumobulbaire, où il empruntera enfin comme voie centrifuge les filets du pneumogastrique qui commandent le spasme des bronches et des muscles inspirateurs et les filets sécrétoires du sympathique qui se rendent à la muqueuse bronchique : le pneumogastrique commandant en effet la production du broncho-spasme et la tétanisation du diaphragme , le sympathique, l'apparition des phénomènes congestifs de la muqueuse (Sergent).

La crise d'asthme ne serait donc en définitive que la conséquence d'une excitation portant sur un point quelconque du système vagosympathique rendu antérieurement hyperexcitable.

Les deux groupes de facteurs prédisposants et déterminants, paraissant indispensables à la production de la crise, la suppression, par une thérapeutique appropriée, d'un de ces facteurs, débarrassera donc le malade de ses accès, soit définitivement, si on modifie le déséquilibre humoral ou neuro-végétatif, soit temporairement, si on supprime l'épine irritative ou si on empêche l'apparition du choc.

Chez les tuberculeux asthmatiques que nous avons traités, le R. O. C. et l'épreuve de Daniélopolu marquant une vagatonie notable, nous nous sommes appliqué à modifier ce déséquilibre neuro-végétatif à l'aide de la médication belladonée. Cette médication appliquée sur trois de nos malades

(observations 17, 18, 19) nous donna des résultats concluants, non seulement nous avons, avec succès, traité l'accès d'asthme, mais en instituant une médication préventive également par la belladone nous avons vu les crises s'espacer puis disparaître pendant de longs mois.

3° Etude clinique

Observation XV

Mlle Bl... Marthe, 19 ans.

Antécédents familiaux très chargés : père mort de tuberculose, sœur morte de méningite tuberculeuse; elle-même, toujours malingre et chétive, ne fut jamais réglée; elle est atteinte de scoliose dorsale très apparente, et passa de 5 à 6 ans dans des préventorias divers.

Elle présente des crises d'asthme depuis l'âge de 13 ans. Mais ces crises qui, auparavant, ne survenaient qu'à l'automne et en hiver, jamais en été, deviennent très fréquentes depuis octobre 1925; elles surviennent aussi bien le jour que la nuit, ne laissant à la malade que peu de répit.

A la suite d'une bronchite chronique consécutive à ces crises, dit-elle, un examen de crachats révéla quelques B. K.

Nous la voyions le 23 février après une crise d'asthme nocturne.

Son état général est mauvais, la malade amaigrie présente un thorax déformé, scoliotique. L'appétit a sensiblement diminué, et malgré ses 19 ans, elle n'est pas encore réglée. Elle est en outre atteinte de dyspnée d'effort et de lésions d'ozène que nous révèle l'odeur repoussante de l'haleine.

Elle ne tousse ni ne crache, est complètement apyrétique. Nous avons la chance de voir éclater devant nous un accès d'asthme, ces accès devenant de plus en plus fréquents :

« Le thorax est distendu, les épaules relevées, la face bouffie cyanosée, couverte de sueurs. La dyspnée est caractéristique : l'inspiration est pénible par suite de la contraction permanente des

muscles inspirateurs maintenant le thorax distendu, une petite quantité d'air pénètre dans les poumons par suite de l'entrée en jeu des muscles respirateurs accessoires. L'expiration est plus difficile encore, elle est prolongée, active, n'arrivant pas à chasser complètement l'air qui distend les poumons.

« Après une heure environ, la fin de l'accès est annoncée par un écoulement nasal sanieux peu abondant, une sécrétion bronchique intense, avec râles sibilants et bulleux perçus à distance et expectoration de quelques crachats perlés et de mucosités analogues à du vermicelle cuit. Il y a émission abondante d'urine et bien-être relatif. »

L'examen des crachats ne révèle pas de B. K. La T. A. est de 14-10.

CLINIQUEMENT. — Tuberculose fibreuse à forme bronchique, avec sclérose des sommets et grosse bronchite chronique.

L'aire cardiaque semble augmentée dans la sphère du ventricule droit, mais les battements sont normaux.

RADIO. — Voile des sommets ne s'éclairant pas à la toux, grosses ombres hilaires avec travées scléreuses aux deux bases. Ventricule droit dilaté.

EXAMEN *O. R. L.* — Lésions étendues d'ozène.

1er *R. O. C.* = — 21.

Avant la compression binoculaire (observé pendant une minute)	88	pulsations
Pendant	67	—
Après	90	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

Tonus végétatif relatif	80	—
Tonus absolu du sympathique	152	—
Tonus absolu du vague	72	—

Dose totale pour obtenir la paralysie complète du vague : 1 milligramme d'atropine, 1/2 milligramme de bellafoline.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose fibreuse à évolution lente, forme bronchique, expectoration négative, ozène et crises d'asthme à répétition. Vagotonie.

TRAITEMENT. — Nous commençons par traiter les lésions d'ozène, et à côté de la médication de l'accès par l'adrénaline (la malade y tenant absolument). Nous instituons une médication belladonée préventive. Trois fois par jour nous administrons XV puis X gouttes de bellafoline. Les crises diminuent d'intensité, elles s'espacent.

Nous revoyons la malade au mois de mai, elle dit n'avoir pas eu de crises depuis quarante jours quoique ses lésions d'ozène soient peu modifiées.

Nous attribuons ce résultat à l'action préventive exercée par le traitement belladoné, qu'elle continue à suivre régulièrement. L'appétit est diminué.

OBSERVATION XVI

M. Lo.... Alphonse, 37 ans, faucheur.

Pas d'A. H. ni P.

En 1920 fut atteint de coqueluche et depuis fait des bronchites fréquentes, tousse et crache surtout le matin au réveil.

En 1923 brusquement pendant qu'il fauchait les foins, il fut pris d'une crise d'asthme intense. Les crises se répètent à intervalles irréguliers et au cours de l'une d'elle est entré en 1926 à l'hôpital.

EXAMEN. — Le malade présente un état général assez bon, il est peu amaigri, a conservé un bon appétit; il est atteint de dyspnée d'effort, tousse principalement après les repas et malgré que son expectoration soit bacillifère il a peu de fièvre et ne présente aucun phénomène toxique. Il est atteint de crises d'asthme nocturnes qui, si elles ont diminué d'intensité, n'ont guère diminué de fréquence. Elles surviennent presque toutes les nuits, leur apparition semble influencée par le temps pluvieux. Elles laissent le malade dans un état de nervosité assez prononcé. La T. A. est de 15-11.

Cliniquement. — Bronchite chronique avec induration du sommet gauche.

Radiographie. — Grosses ombres hilaires bilatérales : grisaille et voile du sommet et de la base gauche.

1° *R. O. C.* = — 16.

Avant la compression binoculaire	96	pulsations
Pendant	80	—
Après	96	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Tonus végétatif relatif	84	—
b) Tonus absolu du sympathique	160	—
c) Tonus absolu du vague	76	—

d) Dose totale pour obtenir la paralysie complète du vague : 1 milligramme 1/4 d'atropine, 3/4 de milligramme de bellafoline.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose fibro-caséeuse du sommet gauche, bronchite chronique. Crises d'asthme et vagotonie.

Traitement. — Pendant l'accès, injection intramusculaire d'une ampoule de bellafoline. Résultats favorables non seulement sur l'accès d'asthme, mais sur le nervosisme.

En dehors des crises, deux fois par jour un comprimé de bellafoline. Les crises s'espacent et cessent enfin après vingt jours de traitement.

Le malade n'ayant plus eu de crises depuis plus d'un mois quitte le service le 2 mai 1926.

Observation XVII

Mme Le.... Annonciade, 26 ans, ménagère.

Père asthmatique, mort d'affection cardiaque. Mari réformé avec pension pour bronchite chronique.

Commence à tousser et à maigrir en octobre 1924 et doit, en novembre, s'aliter à cause d'une forte hémoptysie.

En février 1925, après un séjour de trois mois à la campagne, est atteinte de coryza aigu, avec sécrétions oculo-nasales abondantes.

Fit une première crise d'asthme en avril 1925. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, elles sont toujours annoncées par un coryza aigu; les yeux pleurent abondamment, le nez coule sans cesse, et quelques heures après la crise d'asthme éclate dans toute son intensité. Le coryza survient dans la journée et les crises la nuit.

EXAMEN. — L'état général de la malade est bon; les règles sont normales; elle tousse et crache peu. La bacilloscopie est négative. La température est normale. La T. A. est de 14-8.

CLINIQUEMENT. — Avec des râles de bronchite, on note à droite : de l'obscurité respiratoire et quelques râles humides sous la clavicule.

A gauche, matité et abolition du murmure visiculaire.

RADIOGRAPHIE. — Le champ droit est marbré, à gauche on note de fortes travées scléreuses. Grosses ombres hilaires bilatérales.

EXAMEN O. R. L. — La muqueuse nasale est congestionnée et variqueuse.

1° *R. O. C.* = — 16.

Avant la compression binoculaire.....	72	pulsations
Pendant.....	56	—
Après.....	72	—

2° *Epreuve de Daniélopolu.*

a) Tonus végétatif relatif.....	60	—
b) Tonus absolu du sympathique.....	134	—
c) Tonus absolu du vague.....	74	—

d) Dose totale pour obtenir la paralysie complète du vague : 1 milligramme 1/2 d'atropine, 3/4 de milligramme de bellafoline.

Conclusion. — Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Bacillose fibreuse, bronchite et asthme. Bacilloscopie négative. Vagotonie.

TRAITEMENT. — De l'accès 1/2 ampoule de Bellafoline en injection intramusculaire. Résultats excellents.

En dehors des crises, à titre préventif : 3 comprimés de bellafoline. Résultats : disparition des crises; après un mois de traitement, sort fortement améliorée.

4° Conclusions

Si une médication aussi vieille que la belladone est encore en vigueur, c'est que Lian lui a donné un regain d'actualité. L'hypothèse de l'hypervagotonie constitutionnelle de l'asthmatique fit penser à la belladone comme médication de premier plan dans le traitement de l'asthme. Elle mérite d'avoir dans la thérapeutique de cette affection la place d'honneur qu'a la digitale dans le traitement de l'asystolie.

Connaissant, en effet, son action inhibitrice sur les fibres sensitives et motrices du pneumogastrique pulmonaire, il est tout indiqué de l'employer lorsque, comme dans nos cas, il y a hypertonie du pneumogastrique; elle rend alors de grands services, non seulement dans la médication de l'accès, mais également, comme nous l'avons vu, dans le traitement préventif de l'asthme. Nous rappellerons en outre que ce médicament entre dans la composition de la plupart des poudres, papiers, pulvérisateurs, utilisés pour calmer les accès, et qu'à part les cas très rares d'idiosyncrasie ou d'anaphylaxie à la belladone, son emploi est d'une parfaite innocuité, si on prend soin de tâter, par de faibles doses, la susceptibilité du sujet.

IV

VOMISSEMENTS

1° Définition

La célèbre expérience de Magendie ayant prouvé que la contraction antipéristaltique de l'estomac ne joue qu'un rôle accessoire dans le mécanisme de la production du vomissement, l'expulsion des matières provenant surtout de la compression énergique de l'estomac par la contraction des muscles de l'ovoïde abdominal, tous les physiologistes sont actuellement d'accord pour considérer le vomissement comme un acte réflexe dont le point de départ se trouverait plus particulièrement dans l'excitation des terminaisons de certains nerfs, tels que le pneumogastrique, le trijumeau, le glosso pharyngien (irritation de l'estomac, titillation de la luette, de la base de la langue).

D'autre part, d'autres auteurs ayant démontré que, si l'on coupait les deux nerfs vagues au cou, il devenait impossible, après le vomissement immédiat provoqué par l'excitation des bouts centraux de ces nerfs par cette opération, d'observer d'autres vomissements, ou que, si on en observait ces vomissements étaient extrêmement tardifs, il en résulterait que le pneumogastrique stomacal est la voie centripète de l'axe réflexe constituant le vomissement. Ce petit exposé nous a paru nécessaire pour montrer les raisons qui nous ont poussé à introduire dans le cadre de notre thèse l'étude du vomissement en général, vomissement symptomatique d'une lésion

gastrique, vomissement d'origine toxique, vomissement incoercible, etc., dont les tuberculeux, comme d'autres malades et même plus que d'autres, peuvent être atteints.

2° Pathogénie

Pour expliquer les vomissements réflexes, il nous faut partir de ce fait d'observation courante que la nausée est un phénomène banal au cours d'affections digestives et qu'elle n'arrive au vomissement répété que sur un terrain préparé. Plus la névropathie est forte, plus les centres bulbaires sont excitables, plus les réflexes se déclenchent facilement, conduisant rapidement alors au tic vomissement; nous disons « tic » parce qu'en ce cas le point de départ initial n'intervient que d'une façon minime, pour annoncer le phénomène. (Nordmann et Griffon.) A l'opposite se trouvent d'autres malades, à lésions sérieuses, dont le vomissement a pour point de départ un réflexe intense. La prédisposition intervient aussi, puisque chez un individu normal le réflexe vomisseur est vite inhibé par la volonté, mais elle est ici peu accusée. Enfin, entre les types extrêmes dont nous venons de parler, tous les intermédiaires sont possibles, car, s'il existe, indiscutablement, des dyspepsies nerveuses, c'est-à-dire dont l'origine réside dans le système nerveux, il existe aussi sûrement des troubles nerveux dont l'origine réside dans un état dyspeptique; d'autre part, si parti ces troubles il en est de réflexes, il en est aussi de mécaniques et de toxiques. On connaît, en effet, des poisons alimentaires susceptibles d'impressionner l'organisme et le système nerveux; leur résorption par l'estomac est difficile si leur nature n'est pas cristalloïde, leur résorption par l'intestin est bien tardive et répond mal à la précocité souvent foudroyante des accidents; on s'accorde cependant pour admettre que la circulation générale est la

voie qu'ils empruntent le plus fréquemment et le plus aisément; Loeper et Forestier ont montré qu'elle n'est pas la seule et que la pénétration se fait souvent directement par le système nerveux.

Le pneumogastrique est au premier chef le nerf de la motricité et de la sécrétion de l'estomac. Les filets qui en émanent pénètrent le muscle et s'étalent sous la muqueuse entre les cellules et les culs de sac glandulaires.

La protection de l'épithélium et du mucus est fragile et un rien suffit à la réduire à néant. L'inhibition des filets nerveux devient facile à la moindre défaillance, et comme le vague est un nerf à la fois gastrique, pulmonaire et cardiaque, on ne peut s'étonner que les réactions respiratoires et circulatoires soient, après les spasmes et les vomissements, au premiere plan des répercussions digestives (Loeper et Forestier). La résorption par le nerf de substances toxiques, probablement multiples, constitue donc une cause de réaction du vague au cours de la digestion. Cette résorption ne peut évidemment se produire avec une muqueuse intacte et normale, mais il suffit que la muqueuse soit irritée, décapée, ulcérée, peut-être même qu'elle se défende moins bien ou soit moins protégée, pour que la pénétration se fasse et que les accidents puissent apparaître. (Loeper-Forestier.)

Les produits toxiques qui remontent le long du nerf vague ne s'arrêtent pas à cette première étape, ils peuvent aller plus loin et atteindre le bulbe.

Cet exposé fait pressentir le rôle des résorptions toxiques et du pneumogastrique dans la genèse de certains troubles de l'estomac et des vomissements en particulier; de plus, il nous permet d'en baser le traitement sur cette notion de prédominance du vague ou de vagotonie tenant le syndrome sous sa dépendance.

3° Etude clinique

Puisque, dans les vomissements réflexes toxiques et mécaniques mêmes, le vague se trouve irrité, soit primitivement, soit secondairement, il y a lieu de le paralyser ou simplement de le calmer à l'aide de certains médicaments électifs. L'empirisme avait déjà observé que la belladone et ses alcaloïdes calmaient les douleurs gastriques de l'ulcéreux, par l'action paralysante de la belladone sur le pneumogastrique, cette action produisant ses effets heureux en diminuant le spasme et l'hypersécrétion acide (Brocca). On sait, d'autre part, que tenant compte de l'action favorable exercée par l'atropine sur les manifestations vagotoniques, Wolf a institué des essais de traitement du mal de mer par l'atropine et que, par la sédation que détermine l'action de la belladone sur les terminaisons nerveuses du vague dans l'estomac, on amène des modifications précieuses de la sensibilité gastrique et du péristaltisme intestinal et on amende, de ce fait, les gastropathies douloureuses, avec ou sans hypersécrétion, les vomissements et les spasmes en général. La thérapeutique à employer, dans les cas de vomissements, sera donc fort simple : l'emploi de la belladone ou de ses alcaloïdes, agissant sur le pneumogastrique, nous donnera, dans les cas où ces syndromes sont commandés par ce nerf, d'excellents résultats.

Observation XVIII

D. Bouz..., Emile, 36 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Rougeole et scarlatine dans l'enfance.

Mobilisé en 1914. Pneumonie droite en 1918, réformé avec 10 0/0.

En 1921, bronchite aigue. En 1925, après une période d'imprégnation bacillaire, première hémoptysie.

Depuis, hémoptysies nombreuses; le malade signale en outre des vomissements de sang noir, caillé, survenant après son premier repas du matin. Il entre à l'hôpital en avril 1926.

EXAMEN. — Le malade est fortement amaigri, le visage est d'une pâleur de cire, il se plaint, non de son état pulmonaire, quoique la toux, avec légère expectoration et un peu de subfébricité, persistent, mais de son état gastrique.

Il aurait eu une hématémèse avant son entrée à l'hôpital. Actuellement, il se plaint de douleurs survenant deux heures après les repas, situées au niveau de l'épigastre et s'irradiant dans l'hypocondre gauche; douleurs violentes, exacerbées par la palpation, principalement au niveau de la grande courbure, et s'irradiant alors à la région lombaire.

Avec les douleurs, surviennent généralement des vomissements alimentaires, avec quelques stries de sang noir. Ces vomissements calment le malade, mais contribuent beaucoup à le déshydrater. La constipation est opiniâtre et s'accompagne quelquefois de moeléna. Les selles sont fétides. La T. A. est de 12-6.

CLINIQUEMENT. — Au point de vue pulmonaire : induration du sommet droit. Respiration rude et soufflante, quelques sibilants et ronflants, dans les deux champs pulmonaires. Bacilloscopie négative.

RADIOGRAPHIE. — Radiographie de l'estomac après bouillie bismuthée : Encoche au niveau de la grande courbure modifiant la forme de l'estomac qui, par suite de contractions énergiques dont le point de départ semble se faire au niveau de l'encoche, prend l'aspect d'un sablier.

« Il s'agit probablement d'un *ulcus de la grande courbure* ».

R. O. C. = — 20.

Avant la compression binoculaire.	60
Après.	40
Pendant.	64

Epreuve de Daniélopolu.

Tonus absolu du vague.	76	
Dose totale d'Atropine.	1	milligramme 3/4
Bellafoline.	1	»

Conclusion : Vagotonie.

Traitement. — On adjoint au régime approprié, après quelques jours de diète hydrique, le traitement belladoné avec pansement bismuthé. On administre 20 gouttes d'alcaloïdes totaux trois fois par jour après avoir employé de l'atropine au début.

On voit une amélioration progressive se produire. Progressivement les digestions deviennent plus faciles, l'état général s'améliore, les vomissements s'arrêtent, les douleurs se calment, le malade reprend du poids, passe de 46 k. 900 à 52 k. 100. Il quitte le service après deux mois de traitement, notablement amélioré.

Observation XIX

Mlle Cla..., Assomption, 23 ans, couturière.

Pas d'antécédents héréditaires. Tousse tous les hivers depuis 1920 environ.

En 1925, première hémoptysie, peu abondante, suivie d'une asthénie légère, avec peu de température. L'expectoration minime contient quelques rares B. K.

Les règles sont normales, l'état général est resté bon, la T. A. est de 15,9.

Il y a quinze jours environ, elle fut subitement prise de vomissements incoercibles, incessants, se reproduisant à chaque nouvel essai d'alimentation. Elle entre dans le service le 24 mars 1926.

Les vomissements semblent déclenchés par une toux quinteuse et fréquente. La malade ne ressent aucune douleur, mais uniquement un état nauséeux persistant. On note d'autre part une constipation opiniâtre, sans arrêt des gaz, et une teinte subictérique des conjonctives. Les règles sont normales, on ne peut penser à la grossesse, la

malade ayant été abondamment indisposée pendant son séjour à l'hôpital.

CLINIQUEMENT. — Le foie est congestionné, mais non douloureux, le ventre légèrement ballonné, l'estomac normal.

Au point de vue pulmonaire : ramollissement du sommet gauche (submatité, respiration rude et soufflante et quelques râles humides). A droite : silence respiratoire au sommet.

Les autres organes sont normaux.

RADIOGRAPHIE. — La radiographie n'a pu être pratiquée vu l'état de la malade.

R. O. C. = — 28.

Avant la compression binoculaire.	88
Pendant.	60
Après.	92

Epreuve de Daniélopolu.

Tonus absolu du vague.	80	
Dose totale d'atropine.	2	milligrammes
» » de Bellafoline.	1	»

Conclusion : Vagotonie.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose pulmonaire au début : période de vomissements incoercibles, chez une hypervagotonique.

TRAITEMENT. — Quatre pilules de Belladone totale par jour éteignent en cinq jours les vomissements et la toux qui semblait les provoquer. L'alimentation est reprise avec prudence; au bout de quinze jours, l'amélioration persistant, on ne donne plus que deux pilules de Bellafoline. La malade quitte le service fin avril complètement guérie.

4° Conclusions

Pour l'estomac, le nerf vague est à la fois sensitif, moteur et sécréteur; aussi n'est-il pas étonnant que dans la thérapeutique symptomatique des douleurs, des spasmes et des sécrétions gastriques, la médication dépressive du vague réalise des merveilles en agissant favorablement à la fois sur tous ces symptômes.

Mais, comme toutes les substances alcaloïdes, les alcaloïdes de la belladone : atropine, bellafoline, produisent, selon les doses employées, des effets qui peuvent être diamétralement opposés; aussi est-il dangereux de les employer à l'aveuglette. Nous rappelons donc que les petites doses d'atropine ou de belladone totale sont excitantes pour le pneumogastrique, qu'elles peuvent exagérer la contractilité gastrique, ce qui est tout à fait nocif pour un malade qui vomit ou pour un ulcéreux, et que, pratiquement, quoique les petites doses d'atropine s'additionnent quand on les répète d'une façon assez rapprochée, elles risqueraient de ne pas le faire et d'exciter le vague au lieu de le paralyser. Il conviendra donc d'employer de fortes doses qui paralysent nettement le pneumogastrique. L'importance de ces doses variera encore selon l'état d'équilibre organovégétatif, différant d'un sujet à l'autre selon l'état dans lequel se trouvent les terminaisons nerveuses antagonistes au nivau de l'estomac et des autres viscères (Daniélopolu).

On trouvera bon, bien des fois, d'adjoindre à la médication belladonnée les sels de bismuth qui, provoquant une hypersécrétion muqueuse, complètent les résultats. Il est inutile d'ajouter qu'il y aura lieu de calmer l'ensemble du système nerveux par des antinervins et, surtout, par un régime approprié.

CHAPITRE IV

LA BELLADONE
DANS LA MÉDICATION ANHYDROTIQUE

Après avoir longuement étudié l'action paralysante de la belladone ou de ses alcaloïdes sur le système parasympathique et montré les nombreux avantages cliniques et thérapeutiques que pouvait nous donner la notion de vagotonie observée au cours des quelques syndromes précédents, nous ne pouvons passer sous silence les propriétés anhydrotiques de la médication belladonée dans la tuberculose pulmonaire. De plus, nous essayerons de démontrer, en comparant à la période terminale de la maladie, les effets des deux médicaments « opium et belladone » que l'usage de ce dernier, à cette période bien entendu, rend de plus grands services que l'opium et peut avantageusement le remplacer.

1° Sueurs

La sécrétion sudorale, phénomène continu qui, habituellement ne se manifeste par aucun signe objectif, peut devenir visible, non seulement au cours de circonstances d'ordre extérieur, mais également au cours de certains états pathologi-

ques, et, si l'on prête à la production de ces sueurs une action favorable à l'évolution de certaines maladies, on sait combien leur apparition est néfaste au cours de la tuberculose pulmonaire.

a) *Pathogénie.* — Si l'on a prouvé que la sudation est commandée par le système nerveux, l'existence de nerfs excitosudoraux se distribuant aux glandes sudoripares et provoquant la sécrétion sudorale ayant été mise hors de doute par les travaux de Goltz, on connaît moins bien l'origine et la distribution de ces nerfs pour de nombreuses régions du corps (seules sont connues l'origine et la distribution des nerfs excitosudoraux au niveau des membres).

D'autre part, quelques physiologistes ont tenté de démontrer l'existence de nerfs fréno-sudoraux en invoquant à l'appui de leurs thèses des expériences qui sont loin d'être démonstratives. On émit enfin un instant, pour le désapprouver par la suite, qu'une corrélation entre la sudation et la congestion était nécessaire, que la sudation était une conséquence de la vaso-dilatation et que les nerfs excito-sécrétoires n'étaient en un mot que des nerfs vaso-dilatateurs. Cette diversité d'opinions aussitôt émises, aussitôt démenties, nous montre la grande difficulté que présente l'établissement d'un essai de pathogénie des sueurs nocturnes tuberculeuses.

Pourtant, si l'on a pensé qu'il n'y a pas de corrélation nécessaire, absolue, entre la sudation et l'état de la circulation périphérique, il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue de l'abondance de la sécrétion, il y a un rapport entre la sudation et la vasodilatation. Les éléments de la sueur étant en définitive empruntés au sang, on conçoit en effet que l'afflux sanguin soit nécessaire pour amener une sécrétion abondante et continue de la sueur. Aussi, connaissant l'action irritative de la belladone ou de ses alcaloïdes sur les centres vasomoteurs, sommes-nous tentés d'attribuer en

grande partie l'action anhydrotique de ce médicament au rétrécissement des artères périphériques que l'on observe consécutivement à son administration.

b) Etude clinique. — Les sueurs nocturnes des tuberculeux étant depuis bien longtemps déjà traitées classiquement par la médication belladonnée, nous ne nous étendrons pas davantage sur les heureux résultats obtenus.

2° Belladone et Opium

Si, à cette action de la belladone sur la sécrétion sudorale, nous ajoutons son action sur la sécrétion en général et particulièrement sur la sécrétion salivaire (arrêt de la sécrétion salivaire par paralysie physiologique des fibres sécrétoires de la corde du tympan) et son action sur la pression sanguine. Si, d'autre part, rappelant ses propriétés sédatives et antispasmodiques, nous tenons compte de l'action de l'opium sur le centre respiratoire qu'il finit par émousser, amenant un ralentissement de la respiration qui rend le sang plus ou moins rapidement asphyxique et provoque des sueurs profuses; nous entrevoyons les avantages que nous pourrions tirer de la substitution de la belladone à l'opium à la période terminale de la tuberculose.

A cette période, en effet, les petites doses de belladone totale arrêtent les sueurs profuses, diminuent les sécrétions bronchiques, et tout en ayant une action sédative et antispasmodique, élève la pression sanguine; élévation due à des causes multiples et principalement : 1° à une irritation des centres vasomoteurs, avec rétrécissement consécutif des artères périphériques; 2° à l'accélération des contractions cardiaques qui, à condition que les doses ne soient pas trop élevées, n'ont rien perdu de leur force.

Certes, nous n'avons pas pour but d'amener par cette médication une modification quelconque des lésions pulmonaires, mais à cette période de cachexie terminale, où rien ne peut être accompli par le malade sans effort et sans épuisement consécutif, l'emploi de la belladone nous semble préférable à l'emploi de l'opium, moins déprimant que lui et d'un effet moral supérieur, tout tuberculeux ayant plus ou moins la phobie de la morphine lui faisant, à tort bien des fois, pressentir un état désespéré.

OBSERVATION XX

M. Bar..., Jacques, propriétaire, 41 ans.

Antécédents héréditaires très chargés (mère morte de tuberculose; deux frères morts tuberculeux).

Le malade se dit atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses depuis l'âge de vingt ans. Il fit, à cette époque, sa première hémoptysie. Rigoureusement soigné, s'en est complètement remis au bout de trois ans. Depuis, a quitté la ville pour la campagne.

A l'âge de 33 ans, à la suite d'un surmenage, nouvelle poussée congestive, nouvelle hémoptysie abondante. Depuis, hémoptysies à répétition survenant périodiquement en octobre, décembre et mars. C'est à la période ultime de sa tuberculose qu'il arrive au Sanat.

Examen. — Le malade est cachectique, d'une maigreur excessive, il a à peine la force de cracher. Tout effort provoque une dyspnée intense avec tirage sus et sous-sternal. La toux s'accompagne d'une expectoration spumeuse abondante, excessive même. D'autres fois des quintes de toux survenant après les repas provoquent des vomissements et parfois des syncopes. L'expectoration trop abondante, les sueurs principalement nocturnes qui inondent son lit, le déshydratent profondément. La fièvre est modérée, mais la toux et la dyspnée ne lui laissent aucun répis.

La T. A. est de 8-4.

Cliniquement. — Il s'agit d'un tuberculeux cavitaire à la période ultime de son évolution.

R. o. c. = — 16.

Avant la compression binoculaire.			84
Pendant	»	»	68
Après	»	»	92

Vu l'état du malade, nous n'avons pu lui faire subir l'épreuve de Daniélopolu.

Traitement. — Il ne peut être que symptomatique. L'opium, la morphine et autres narcotiques ont certes un effet sédatif, mais n'agissent pas sur les sueurs et exténuent le malade qui n'a même plus la force de cracher. Les pilules de Trousseau que nous remplaçons par la suite par la Bellafoline (alcaloïdes totaux de la Belladone, les résultats étant plus constants et pouvant être administrés en injections) à raison de deux, puis trois et même quatre injections intramusculaires par jour nous donnent des résultats qui ne sont pas à dédaigner à cette période terminale de la tuberculose.

Les sueurs profuses disparaissent, les quintes diminuent d'intensité, l'expectoration diminue également et le malade euphorique, croit à une amélioration prochaine. Il succombe après quarante jours du fait de ses lésions pulmonaires.

Les petites doses de Bellafoline répétées au cours de la journée sont, à cette période finale, d'un grand secours. Les effets obtenus sont constants et en plus, de l'action sédative, on note une accélération des battements cardiaques, avec élévation de la pression sanguine qui de 8-4 monte à 10-6.

Observation XXI

M. Marg..., Pierre, 25 ans, manœuvre.

Mère morte de tuberculose pulmonaire. Coqueluche et rougeole à 9 ans. Toujours chétif et malingre pendant son jeune âge. Congestion pulmonaire à 17 ans. Réformé au Conseil de Revision.

En 1922, première hémoptysie. Crache et tousse depuis.

En 1924, hémoptysie nouvelle. Au début de 1925, modification de la voix et de la toux qui deviennent rauques avec chatouillement laryngé continu. Il entre au Sanat de Mardor en octobre 1925. Son état ne s'améliore pas, il continue à faire de nouvelles poussées évolutives avec hémoptysies, devient complètement aphone, la toux est quinteuse, coqueluchoïde, l'expectoration riche en bacilles, la fièvre ne descend pas au-dessous de 39°, les sueurs sont profuses.

A son arrivée, le malade fit une nouvelle hémoptysie, avec point de côté violent à la base gauche, fièvre à 40°, pouls rapide, sueurs profuses, dyspnée très marquée et diarrhée (4 selles liquides par jour). La toux devient émétisante, l'état général mauvais, le malade manque d'air et est complètement aphone.

La T. A. est de 10-7.

Cliniquement. — Avec des signes de ramollissement et de spélonque au tiers supérieur du poumon droit (matité, souffle amphorique, râles caverneux), on trouve un foyer de pneumonie caséeuse de la base gauche nettement caractérisée.

Examen O. .R. L. — Pharynx rouge tuméfié. Cordes vocales oedémateuses avec ulcération interarythénoïdienne. Laryngite tuberculeuse.

R. O. C. = — 12.

Avant la compression binoculaire.	120
Pendant.	108
Après.	116

DIAGNOSTIC. — Tuberculose ulcéro-caséeuse à la période ultime. Pneumonie caséeuse, laryngite tuberculeuse. Vagotonie.

Traitement. — Révulsions multiples, fumigations diverses, badigeonnages à la cocaïne. L'opium améliore peu la situation, le malade se cachectise et arrive à la période terminale.

Après administration de Belladone totale en injections à petites doses répétées, on note la disparition des sueurs, une légère amélioration des quintes de toux qui s'espacent, mais l'évolution se poursuit rapidement et le malade succombe en avril 1926 du fait de ses lésions pulmonaires et laryngées.

Observation XXII

Rou..., Roch, manœuvre, 49 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Mobilisé en 1914. Fit de nombreuses bronchites pendant la guerre, et fut finalement évacué dans un sanatorium où, en 1920, il fut réformé à 100 0/0 pour « Bacillose chronique étendue aux deux poumons et spélonque probable. B. K. + + ».

Dès 1922, hémoptysies fréquentes, aggravation progressive de son état général et de ses lésions pulmonaires. Arrive au Sanat en octobre 1925.

Examen. — L'état général est mauvais, avec profonde imprégnation toxique, autant d'origine bacillaire que d'origine éthylique. Il est en pleine poussée évolutive avec fièvre hectique, tachycardie, dyspnée, toux fréquente et quinteuse, expectoration bacillaire, amaigrissement ultime, sueurs inondant le lit.

Le malade se plaint en outre des troubles gastriques : anorexie, digestions pénibles, pesanteur au niveau de l'épigastre avec crises aiguës, douloureuses, survenant deux heures après les repas et momentanément calmées par l'ingestion d'aliments. Pyrosis, eructations acides, pituites matinales et vomissements fréquents par suite des quintes de toux, constipation tenace.

Cliniquement. — Tuberculose ulcéro-caséeuse, spélonques bilatérales sous-claviculaires, confirmées par la radio, et de la valeur d'une pièce de cinq francs.

L'examen du tube digestif dénote un estomac ptosé avec point douloureux épigastrique et sensibilité très nette de l'hypochondre gauche, le foie est gros et légèrement sensible à la palpation. Son mauvais état général nous empêche d'en pratiquer la radiographie.
La T. A. est de 9-7.

R. o. c. = — 20.

Avant la compression binoculaire		.....	100
Pendant	»	»	80
Après	»	»	96

Traitement. — Les opiacés, l'eau chloroformée, la potion de Rivière, apportent une amélioration passagère de peu de durée, on les remplace par les pilules de Trousseau à raison de 3 par jour, puis par la Bellafoline totale, en injections intramusculaires, à petites doses répétées, le malade en retire un bien-être supérieur au répit accordé jusqu'alors par les autres médicaments : les sueurs se modèrent, pour finalement se tarir, les crises gastriques diminuent d'intensité, les vomissements cessent, les quintes s'espacent. Malgré son amélioration gastrique, le malade succombe le 6 avril après un mois de traitement, à la suite d'une hémoptysie foudroyante.

Observation XXIII

M. Coul.., Joseph, publiciste, 44 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire. Réformé à 21 ans.

Première hémoptysie, avec expectoration bacillifère en 1923.

En 1924, hémoptysies multiples. Entre au Sanat d'Hauteville, nouvelles hémoptysies, en 1925 entre au Sanat de Bligny, hémoptysies à répétition et expectoration excessivement riche en bacilles.

Arrive au Sanat le 10-12-25. Son état général est relativement bon, la température oscille entre 37°4 et 37°8. La toux ne se manifeste que par quelques quintes espacées. L'appétit est conservé, le malade reprend du poids, mais la dyspnée est excessive.

T. A. = 10-5.

Cliniquement. — Les signes sont très marqués et l'état général n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions.

A droite : spélonque sous-claviculaire avec sclérose des 2/3 supérieurs du poumon et diminution de la respiration à la base.

A gauche : spélonque à la partie inférieure du lobe supérieur et ramollissement de ce lobe.

Le thorax est décharné, aplati, la dyspnée est très marquée, l'amplitude thoracique presque nulle.

Radiographie. — Grisaille et pommelures dans tout le champ pulmonaire droit avec double spélonque sous-claviculaire droite communicante. A gauche, ramollissement de tout le lobe supérieur avec spélonque à la partie médiane.

Grosses ombres hilaires bilatérales, diaphragme bosselé des deux côtés, coupoles diaphragmatiques presque immobiles. Cœur petit.

Son état général se maintient avec reprise de poids jusqu'en mars. Le 4 mars 1926, à la suite d'une grosse émotion, le malade fait une forte hémoptysie. La température s'installe aux environs de 40° et on assiste à l'ensemencement rapide de la totalité des deux champs pulmonaires.

Les sueurs sont abondantes, la toux devient quinteuse et fréquente, émétisante, l'expectoration est excessive, le malade étouffe et on est obligé d'avoir recours aux inhalations d'oxygène. Il survient d'autre part, quelques douleurs gastriques irradiées à l'ombilic, et de la diarrhée, qui finissent de le cachectiser.

R. o. c. = — 11 (exploration une minute).

Avant la compression binoculaire			96
Pendant	»	»	85
Après	»	»	92

Traitement. — La Bellafoline en injections semble soulager le malade, elle calme les sueurs, arrête les vomissements, espace les quintes et diminue l'expectoration. Les douleurs gastriques et ombilicales sont atténuées, mais le malade succombe le 29 avril du fait d'une granulie.

Observation XXIV

M. Loi..., Jules, 34 ans, boucher.

Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies de l'enfance.

Intoxiqué par les gaz de combat, une première fois en 1915, est évacué, passe près d'un an dans les hôpitaux et est réformé temporairement. Il retourne au front en 1918, est de nouveau intoxiqué

par les gaz. Réformé en 1920, après un séjour d'un an dans un sanatorium militaire avec 100 0/0. Il vit depuis à la campagne, sans grosse fatigue à fournir. Il avoue un léger degré d'éthylisme, mais dit ne plus boire du tout depuis 1925, date de son dernier accident.

En août 1925, grosse hémoptysie à la suite d'un excès de table. Le malade s'alite avec 39° de fièvre. Il se plaint de pituite matinale, d'anorexie avec dégoût des viandes et des graisses, constipation. L'amaigrissement est rapide, il perd 6 kilos en un mois. La toux et l'expectoration sont augmentées, la dyspnée s'installe et la fièvre ne le quitte plus. Il arrive dans cet état au Sanatorium le 10 mars 1925.

Son état général est mauvais. Le thorax est très amaigri au niveau des creux sus et sous-claviculaires. La fièvre oscille entre 38 et 38°5. L'anorexie est très marquée. La toux est fréquente et ramène une expectoration typique superposée en trois couches comme dans la dilatation bronchique, avec quelques vermicelles sanguinolents. Cette expectoration est très abondante (200 c/m cubes par jour), elle est fortement bacillifère. De plus, le malade vomit le matin près de 300 c/m cubes de glaires et de bile. La dyspnée est assez prononcée.

CLINIQUEMENT. — Ethylisme, le foie et la rate sont augmentés de volume. Au niveau du poumon, grosse dilatation bronchique bilatérale.

RADIOGRAPHIE. — Bronches excessivement dilatées, de la grosseur du petit doigt, au niveau de la région hilaire. Pommelures et mies de pain vers les sommets.

DIAGNOSTIC. — Tuberculose fibro-caséeuse extensive, dilatation bronchique bilatérale. Expectoration bacillifère; éthylisme. Pas de vagotonie. Action néfaste de la Belladone.

TRAITEMENT. — Le traitement par la Belladone ne donne que des résultats désastreux. L'expectoration est diminuée, mais on note l'apparition de crachats nettement hémoptoïques, la température monte aux environs de 40°, le malade se plaint de tachycardie et d'angoisse précordiale. On cesse le traitement.

Observation XXV

M. Anci..., Léon-Maris, 49 ans, forgeron.

Pas d'antécédents héréditaires. Scarlatine et fièvre typhoïde dans l'enfance. S'est toujours bien porté jusqu'en 1917, fut, à cette époque, légèrement intoxiqué par les gaz.

En 1918, bronchite aiguë avec expectoration très abondante; réformé à 50 0/0 pour « Bronchite chronique, bacilloscopie négative ».

Depuis, tousse et crache abondamment. En 1919, première hémoptysie, le malade avoue qu'antérieurement à son hémoptysie, il buvait trois ou quatre litres de vin par jour, depuis ne boirait que de l'eau...

En 1920, nouvelles hémoptysies. Celles-ci se répètent tous les les ans, au nombre de une à trois par an. La toux et l'expectoration augmentent progressivement en quantité. La fièvre s'installe et, malgré un repos complet, le malade a encore 37°7 à 38°. L'asthénie et l'anorexie s'accompagnent d'un gros amaigrissement. Réformé en 1925 avec 100 0/0.

Examen. — L'état général est mauvais. La température aux environs de 38°, anoréxie très élective avec pituite matinale et vomissements de trois à quatre crachoirs de glaires avec un peu de bile. L'amaigrissement est prononcé, le malade tousse et crache abondamment, son expectoration très abondante (de 300 à 400 c/m cubes dans la journée) se superpose en trois couches comme le type d'expectoration de dilatation bronchique. L'examen microscopique y révèle de nombreux bacilles. La dyspnée est très marquée, la T. A. est de 12-6.

Le thorax est amaigri, l'amaigrissement est très marqué au niveau des creux sus et sous-claviculaires avec fonte musculaire intense, les digestions sont lentes, le foie est gros, dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes.

Cliniquement. — Grosse dilatation bronchique bilatérale avec spélonque an niveau du lobe moyen. Pas de vagotonie.

Radiographie. — Après injection de lipiodol : grosse dilatation bronchique bilatérale, spélonque au niveau du tiers inférieur du

lobe supérieur droit; pommelures et aspect en mie de pain du tiers supérieur gauche.

Traitement. — On institue le traitement belladoné Xgouttes de Bellafoline trois fois par jour. L'expectoration fut légèrement tarie, tomba à 100, puis à 70 cc. mais sans modification de la flore microbienne et avec surabondance de B. K. D'autre part, la température grimpe aux environs de 40°, les pituites ne cessent guère et une nouvelle poussée congestive se produit. On cesse le traitement, on le remplace par une cure de recalcification intensive et les symptômes s'amendent petit à petit.

3° Contre-indications

Après avoir exposé les bienfaits thérapeutiques de la belladone, nous tenons néanmoins à faire remarquer, avant de clore cette étude, qu'il ne faudra pas employer ce médicamnt comme médicament anhydrotique ou à la place de l'opium, sans avoir, au préalable, cherché l'état du tonus vago-sympathique qui reste, malgré tout, la pierre de touche du traitement belladoné dans la tuberculose pulmonaire.

Connaissant l'action asséchante de la belladone, on pourrait, en dehors des sueurs nocturnes, par exemple dans certaines dilatations bronchiques à grosse expectoration, être tenté, sans s'occuper du tonus vagosympathique, d'administrer ce médicament pour amener une diminution des sécrétions.

Les observations que nous avons recueillies à ce sujet nous ont montré les résultats désastreux que l'on pouvait obtenir lorsqu'on se proposait, par l'emploi de la belladone ou de ses alcaloïdes, d'amener une diminution de l'expectoration chez des malades non vagotoniques. Dans les deux cas de dilatation bronchique que nous avons cités (observations 24 et

25), on note une diminution notable de la quantité de crachats mais la flore microbienne n'est nullement modifiée, les bacilles deviennent, au contraire, beaucoup plus nombreux, la fièvre monte et la belladone, au lieu d'amener une amélioration quelconque, ne semble ici que faciliter l'apparition de poussées évolutives.

Si nous ajoutons que les différents malades que nous avons traités présentaient en outre une diminution notable de l'appétit, due sans nul doute à la médication belladonée, nous voyons combien l'emploi déraisonné de ce médicament pourrait être nocif et nous tenons à signaler cette contre-indication spéciale de la belladone et de ses alcaloïdes.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Avant d'exposer les conclusions générales de notre thèse, dont le but est d'insister sur les résultats obtenus par la médication belladonée chez les malades bacillaires présentant des syndromes liés à un déséquilibre neuro-végétatif, à une hypervagotonie en rapport surtout avec la toxi-infection, il nous semble nécessaire de rappeler l'importance qu'ont, dans l'apparition de ces troubles, chez le tuberculeux pulmonaire, certaines causes autres que la tuberculisation : les défauts d'hygiène et d'alimentation, les excès de fatigue de toutes sortes et jusque l'abus des médicaments sont de ce nombre.

Quelques règles de thérapeutique générale hygiénodiététiques en particulier découlent des faits que nous avons énoncés et font comprendre la nécessité et l'importance capitale d'un traitement à la fois curatif et prophylactique au cours de la tuberculose. Ce traitement porte tout particulièrement sur les points suivants :

1° La nécessité de la cure d'air, de repos et de silence ;

2° L'hygiène alimentaire et l'établissement chez chaque malade d'un régime quantitatif et qualitatif adéquat, basé surtout sur la tolérance, l'intégrité plus ou moins grande des voies digestives ; enfin, la forme et la tendance évolutive de la tuberculose ;

3° Une grande circonspection en matière de thérapeutique, de façon à éviter par dessus tout l'action désastreuse sur la muqueuse stomacale de certains médicaments dont l'emploi continuel et abusif peut provoquer une gastrite médicamenteuse néfaste ;

4° Une surveillance sérieuse et, si possible, l'interdiction de certaines habitudes contractées par le malade avant sa bacillose, et en particulier de l'éthylisme et du tabagisme ;

5° On veillera enfin sur les troubles de la dentition, résultant de la décalcification profonde qu'entraîne la tuberculose. Aux soins nécessaires, on adjoindra une médication récalcifiante intensive pour essayer de parer à ces dangers ;

6° Au cours de notre étude clinique, nous avons essayé, en exposant nos conceptions pathogéniques sur les divers syndromes étudiés (toux émétisante, toux spasmodique, asthme, vomissements) de démontrer la grosse part qui revient au nerf pneumogastrique dans l'apparition de ces différents troubles fonctionnels, et de donner ainsi la raison des avantages que la médication belladonée présente dans leur traitement ;

7° Nous avons vu d'autre part combien il serait intéressant pour l'établissement du pronostic et du traitement de ces différents syndromes si fréquents au cours de l'évolution tuberculeuse, de faire rentrer dans la pratique courante la recherche du R. O. C. et l'épreuve de Daniélopolu, susceptibles d'étudier le tonus neuro-végétatif de nos malades. Et il en est résulté que, toutes les fois que la prédominance du système parasympathique ou hypervagotonie nous est apparue à la suite de ces épreuves, nous avons été à même d'escompter d'excellents résultats par l'emploi de la belladone ou de ses alcaloïdes : atropine, bellafoline (belladone totale) qui paralysent directement le système parasympathique et produisent une section physiologique temporaire des

réflexes que nous avons décrits et qui semblent, pour nous, tenir sous leur dépendance ces différents syndromes ;

8° Cette action de la belladone sur les terminaisons nerveuses sensitives du vague, jointe à son action anhydrotique sur les sueurs profuses des tuberculeux et aux quelques avantages qu'elle peut présenter sur l'opium à la période terminale de la tuberculose pulmonaire, en font un précieux agent thérapeutique susceptible de rendre de grands services ;

9° Si, au cours de nos observations, nous avons donné la préférence à la bellafoline ou belladone physiologiquement totale, sur la belladone, c'est que cette préparation bien définie, d'un effet constant, ne nous expose pas à la variabilité des résultats obtenus avec les préparations galéniques, variabilité en rapport avec la qualité et l'âge de la plante employée. Elle présente, en outre, un gros avantage sur le sulfate d'atropine, c'est que, tout en étant aussi toxique, elle permet d'obtenir les mêmes effets thérapeutiques à doses relativement moitié moindres (Jaloustre, communication à l'Académie de Médecine), diminuant d'autant cette toxicité et, par cela même, devenant plus facilement maniable.

Vu :
Le Doyen :
H. ROGER.

Vu :
Le Président de Thèse :
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,
LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille (P.) et Tarneaud (M.). — Les zones tussigènes supra-glottiques (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1924, t. XVIII).

Bezançon et I. de Jong. — Asthme et tuberculose (*Paris-Médical*, n° 1, 1921). Asthme et sclérose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 8/12, 1921).

Bonnier. — *Défense organique et centres nerveux* (Flammarion, édit., 1914).

Claude. — Asthme et anaphylaxie. — Thèse de Nancy (1922). L'Asthme (Maloine, éditeur, Paris 1926).

Cerf. — Contribution à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques d'injections sous-cutanées de sulfate d'Atropine à doses progressives au cours des états d'hypersthénie gastrique (Thèse, Paris 1919).

Coubard. — La toux émétisante des tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 26 juin 1920).

Daniélopolu. — *Presse médicale* (25-7-1923).

Daniélopolu et A. Carniol. — *Presse médicale*, 5 août 1922. Ann. de méd. t. XII.

Fournes (F.). — Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du sulfate d'atropine dans l'ulcus gastrique. (Thèse, Toulouse 1912).

Garcie. — Tuberculose et système nerveux. (Thèse, Toulouse 1900).

Goris (A.) et Costy (P.). — Sur la nature des alcaloïdes contenus dans l'extrait de belladone. (*Bull. des Sciences pharmacologiques*, Paris 1921, t. XXIX)

Guillaume. — Le sympathique et les systèmes associés. (Paris, 1921).

Hamant, Cornil & Vial. — Phrénicotonie et syndrome de Claude Bernard-Horner. (*Revue médicale de Nancy*, 15 avril 1925).

Hayem (O.). — Gastropathies et phtisie pulmonaire (Congrès de la tuberculose, Paris, 1893).

Jacquelin. — Le vago-sympathique dans ses rapports avec le terrain tuberculeux. (La Médecine, 6 mai 1924).

Joannin. — Les Remèdes galéniques (Paris 1924).

Laignel-Lavastine. — Types vagotoniques et vasomoteurs des sympathoses complexes. (*Paris-Médical*, 28 juin 1924).

Landolt. — Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux maladies du nez, du pharynx et du rhino-pharynx. (Thèse, Paris 1902).

Langeron. — Pathogénie et traitement de l'accès d'asthme. (*Revue clinique et laboratoire*, 20-2-1925).

Letulle. — Troubles fonctionnels du pneumogastrique. (Thèse d'agrégation, 1883).

Letessier. — Ulcère gastrique et tuberculose. (Thèse, Lyon 1921).

Lemay et Jaloustre. — Toxicité et action comparées de l'atropine et des alcaloïdes totaux de la Belladone. (*Bull. Académie de Médecine*, 15 juillet 1925).

Lian. — Asthme et belladone. (*Presse Médicale*, 17-12-1921).

Loeper. — Lésions nerveuses du pneumogastrique. (Société médicale des hôpitaux de Paris, 30-5-1913). — Les dyspepsies chimiques des gazés. (*Progrès médical, Paris* 1920, t. XXXV).

Loeper & Forestier. — Répercussions nerveuses des dyspepsies et rôle du pneumogastrique. (*Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 22-7-1921).

Loeper & Tonret. — Diffusion dans le nerf pneumogastrique des poisons de l'estomac. (Compte rendu à la Société de Biologie, Paris, 13-10-1921).

Marfan B. — Nouvelles recherches sur les troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. (Congrès de la Tuberculose, Paris 1891).

Marsal. — Troubles de la fonction gastrique et syndromes associés chez les tuberculeux pulmonaires. (Thèse, Nancy, 1925).

Martinet. — Thérapeutique Clinique (Paris, 1923).

Mathieu et Merklen. — Sur l'évaluation du R. O. C. (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1er-11-1921).

Michon. — Principe de la thérapeutique inhibitrice du para-sympathique (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1923, N° 23).

Moncorgé. — L'asthme (Vigot, édit., 1924).

Momiquant. — Diététique de la tuberculose. (Lyon Médical 1924, t. CXXXIII).

Nigoul-Foussal. — Considérations sur la pathogénie de la crise d'asthme et son traitement par la belladone totale (*Gazette des Hôpitaux*, 30-4-1925).

Nordmann & Griffon. — Différents types cliniques des vomissements incoercibles. (Vomissements réflexes en particulier). (*Paris-Médical*, 1917, t. XXI).

Pagniez. — Asthme anaphylactique. (*Presse médicale*, 21-7-1923).

Pasquin (E. du). — Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Paris 1904).

Pasteur Vallery Rodot, Haguenau (J.) et Dollfus. — Les tests pharmacodynamiques du tonus vagosympathique. (*Presse médicale*, 19-12-1923).

Piery. — Asthme tuberculeux. (*Revue Franç. de méd. et de chir.*, 1906, p. 246).

Ramond (F.). — Les dyspepsies (gastrites tuberculeuses). (Paris, 1920, Cussac, édit.).

Ravina (A.). — Les troubles dyspeptiques des tuberculeux. (*La Vie Médicale*, Paris, 1923, t. IV).

Rothlin. — Contribution expérimentale à la médication par la belladone. (Sond. aus der Schweiz méd. Woch 1924, N° 48).

Roubier. — Traitement de la toux émétisante chez les tuberculeux. (*Journal de Médecine*), Lyon, 5-4-1920.

Ruault. — Le pansement au bismuth dans les maladies de l'estomac. (Thèse, Paris 1907).

Sergent-Ribadeau-Dumas et Babonneix. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. (Tuberculose, t. XVII et XVIII). — (Le sympathique, t. IX). (Appareil digestif, t. XI).

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — Introduction et Historique 1

Chapitre II. — Moyens actuels d'exploration du système vago-sympathique 7

Chapitre III. — Etude clinique 21

1° Toux émétisante 21

2° Toux spasmodique 47

3° Asthme. 59

4° Vomissements. 71

Chapitre IV. La belladone dans la médication anhydrotique..... 79

1° Sueurs nocturnes 79

2° Belladone et Opium..... 81

3° Contre-indications. 90

Chapitre V. — Conclusions générales 93

Chapitre VI. — Bibliographie. 97